

Année 1972

N° 88

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE

[Diplôme d'Etat]

**COMPLICATIONS de L'ANESTHESIE
GENERALE en OBSTETRIQUE
ROLE de L'ANESTHESISTE**

par

M^e Nelly EUSTRATIADES née OUIQUE

née le 15 Fevrier 1943 à PARIS

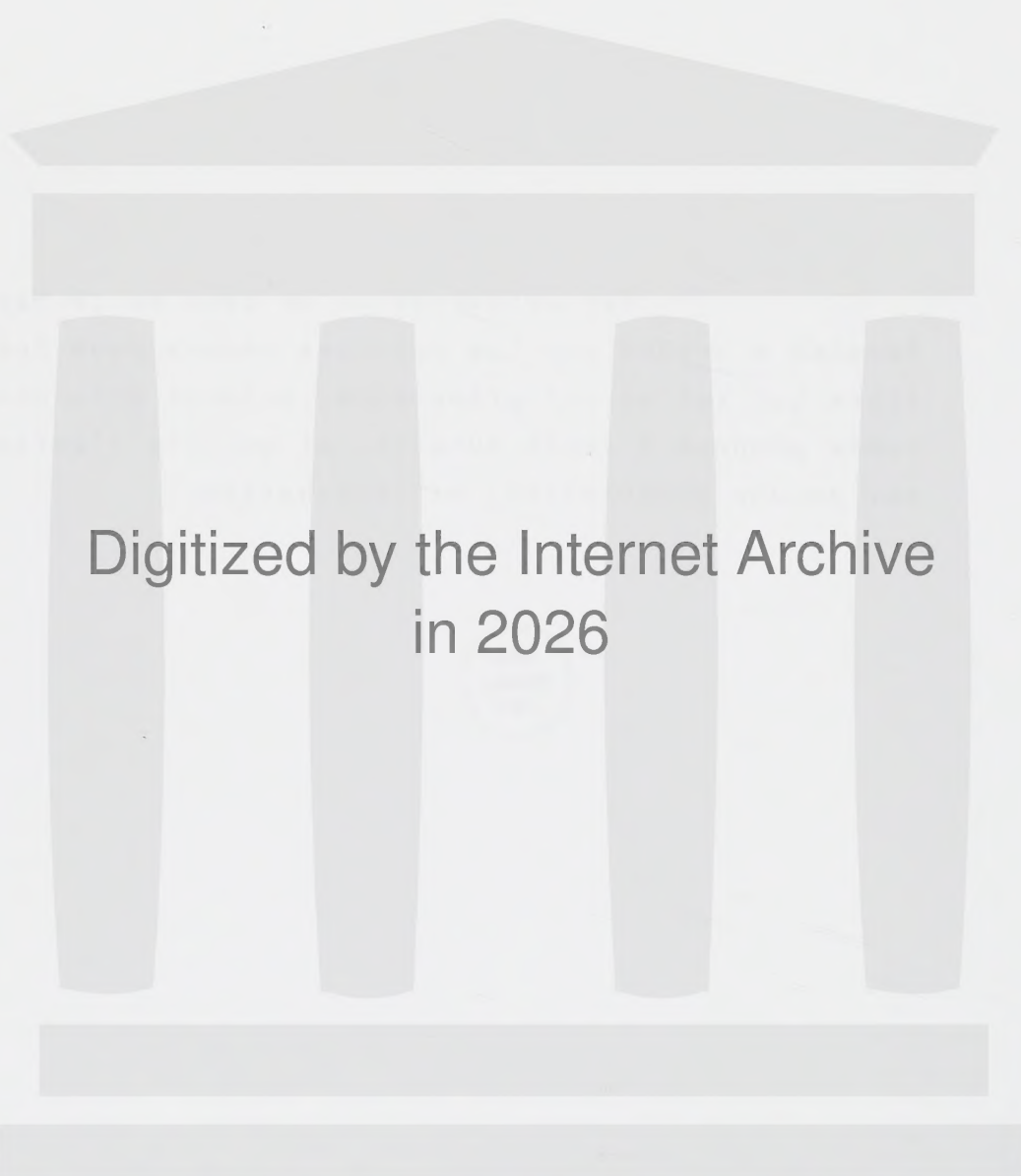
Présentée et Soutenue Publiquement le 22 DEC. 1972

Président: M. le Professeur Agrégé G. LEVY



Reproduction du sceau original de la faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438

Par délibération en date du 29 Mars 1969, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550819_0025

Université de CAEN

FACULTE de MEDECINE

PROFESSEURS

MM. FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BRION	Psychiatrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL	Bactériologie, virologie
MORIN	Neurologie
POILPRE	Psychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DRODOWSKY	Biochimie médicale
EVARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	anatomie pathologie
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologie
THERET	Histologie et embryologie
THOMAS	Immunologie, hématologie
VENEZIA	Pédiatrie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé).

A MON MARI,

A MES FILS.

A MES GRANDS PARENTS,

A MES PARENTS,

A MA SOEUR.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR le PROFESSEUR G. LEVY

Professeur de Clinique Gynécologique et
Obstétrique au C.H.U. de CAEN.

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la Présidence de notre thèse et nous a aidé
de ses précieux conseils.

Nous lui sommes très reconnaissante du cha-
leureux accueil qu'il nous a réservé, et de
la bienveillance qu'il nous a témoigné en
toutes circonstances.

A MESSIEURS les MEMBRES de NOTRE JURY de THESE :

A MONSIEUR le PROFESSEUR R. VILLEY

Professeur de Clinique Médicale au C.H.U. de CAEN

en hommage à l'enseignement remarquable qu'il nous a dispensé.

Nous garderons toujours le souvenir de sa sagesse, de son profond sens clinique, et de sa très grande humanité.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici, toute notre déférence, et notre fidèle attachement.

A MONSIEUR le PROFESSEUR J. QUESNEL

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de CAEN

il nous a accueillie avec compréhension et générosité,

Nous lui témoignons notre gratitude pour la confiance qu'il nous accorde au sein de son Service.

A MONSIEUR le PROFESSEUR R. VENEZIA

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de CAEN

qui nous a initiée avec sollicitude et patience à l'art délicat qu'est la néo-natalogie.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre admiration et de notre respect.

A MADAME le PROFESSEUR L. DELEGUE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

en remerciement de l'intérêt qu'elle a bien voulu nous porter.

La richesse de ses connaissances, la clarté de son jugement nous ont vivement impressionnée et resteront pour nous un idéal.

A MONSIEUR le PROFESSEUR J. GUERY

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

A qui nous sommes redevable de notre formation.

Nous le prions de croire en nos sentiments profondément respectueux.

P L A N

	Pages
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>PREMIERE PARTIE :</u>	
I - Accidents Respiratoires	7
II - Accidents Cardio-Vasculaires	23
III - Accidents Neurologiques	34
<u>DEUXIEME PARTIE :</u>	
I - Complications dues à l'Action des Agents Anesthésiques sur la Contraction et le Tonus Utérin	39
II - Complications Foetales de l'Anesthésie Générale	43
III - Réanimation du Nouveau-Né	53
<u>CONCLUSIONS</u>	60
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	62

I N T R O D U C T I O N

Il n'existe pas de plus grande tragédie dans le monde que la perte d'une mère quel que soit son âge. Mais sa mort, alors qu'elle est en train d'accoucher, qu'elle vient de donner naissance à un enfant, est le plus grand drame de la médecine. (d'après Ch.E. FLOWERS.MD).

Les causes majeures de la mortalité sont la toxémie gravidique, l'hémorragie, l'infection et les accidents vasculaires. Cependant, depuis l'organisation des banques de sang, l'utilisation des antibiotiques, un plus grand soin apporté à la surveillance de la grossesse et une meilleure connaissance de la dysgravidie, l'anesthésie obstétricale est devenue une des principales causes de mort maternelle.

Depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs de langue anglaise et quelques rares anesthésiologistes français se sont penchés sur le problème tabou des accidents per et post opératoires.

Il s'agit d'un problème difficile à évoquer car le confrère malheureux manque de confiance, mal à l'aise dans ses responsabilités, les collègues, quelque fois peu charitables dans leur jugement, n'admettent pas la malchance, la faillibilité ou la dépression humaine quand il s'agit du prochain.

Aussi, CRAWFORD, s'appuyant sur des rapports effectués tous les trois ans par le Ministère de la Santé Britannique concernant la mortalité maternelle en Angleterre et au Pays de Galles, souligne les difficultés rencontrées pour établir des statistiques valables : cela tient à "l'insuffisance de détails dans toutes les observations rapportant une mort maternelle et à l'absence de compte-rendu fait par l'anesthésiste concerné. Il n'est pas possible d'obtenir plus des renseignements succincts sur les techniques et les drogues employées."

Dans les tableaux suivants, il rassemble les données publiées par les diverses commissions :

TABLEAU I

	Mortalité anesthé- sique	Mortalité maternelle pour 1000 naissances	nombre de naissances
1952-54	49	0,56	2.079.275
1955-57	31	0,43	2.140.376
1958-60	30	0,33	2.322.229
1961-63	28	0,26	2.550.252
1964-66	50	0,20	2.630.150

TABLEAU II

	Mortalité anesthé- sique	Avec facteurs évitables
1952-54	49	
1955-57	31	24 (77 %)
1958-60	30	24 (80 %)
1961-63	28	14 (50 %)
1964-66	50	24 (48 %)

Il semble que plusieurs facteurs sont souvent associés et que dans 50 % des cas un facteur au moins était évitable. Dans une revue de la littérature, CAMPBELL relève que la part jouée par l'anesthésie dans la mortalité maternelle varie entre 2,4 et 40 %, l'inhalation du contenu gastrique étant en cause dans 50 à 60 % des cas.

Les plus sérieuses complications anesthésiques surviennent à l'induction ou dans les 3 heures qui suivent l'accouchement ce qui a fait dire à BONICA que "les deux plus dangereuses heures de la vie d'une femme sont la première heure après sa naissance et la première heure après qu'elle ait mis au monde un enfant".

Les conditions physiologiques particulières de la femme enceinte, le caractère d'urgence de la plupart des interventions pratiquées sur une patiente parfois épuisée par un long travail, qui a reçu de multiples drogues tranquilisantes, et analgésiques font que l'anesthésie en milieu obstétrical est difficile. Elle intéresse deux sujets, la mère et l'enfant et on ne doit prendre aucun risque, cependant l'anesthésiste devra endormir une femme que, dans la majorité des cas, il n'aura malheureusement pas vue, qui sera peut être atteinte d'une affection métabolique, cardio-vasculaire, respiratoire, etc..., ou traitée par des drogues dont les interférences avec les agents anesthésiques seront à l'origine de graves complications.

Les accidents qui peuvent survenir sont ceux de toute anesthésie générale, le plus souvent réalisée en urgence, et nous les étudierons dans la première partie de ce travail :

I - Accidents respiratoires, et l'on insistera sur :

- l'inhalation du contenu gastrique à la suite d'un vomissement ou d'une régurgitation qui représente une des causes de mort les plus fréquentes chez la femme enceinte anesthésiée,
- l'insuffisance respiratoire après analgésie et anesthésie survenant dans la période du post partum alors que la mère, dans son lit, n'est plus sous la surveillance directe d'un personnel qualifié pour prévenir ou traiter un problème respiratoire ou circulatoire. En ce qui nous concerne nous avons pour ligne de conduite d'attendre le réveil complet en salle de travail ou d'opération de toute parturiente ayant subi une anesthésie

générale qu'elles que soient sa durée et sa profondeur.

II - Accidents cardio-vasculaires, on distinguera les accidents survenant avant la ligature du cordon et qui peuvent avoir des conséquences foetales graves, et ceux du post partum, en particulier l'hémorragie par atonie utérine à laquelle ont pu contribuer les agents anesthésiques utilisés.

III - Accidents neurologiques :

Ce sont :

- les convulsions, liées principalement à l'utilisation de certaines drogues anesthésiques,
- les encéphalopathies post anoxiques,
- les paralysies par compression.

La deuxième partie sera consacrée :

I - Au retentissement de l'anesthésie générale sur la contractibilité et le tonus utérins.

II - A l'incidence de l'anesthésie générale sur le nouveau-né,
car l'anesthésie générale retentit sur l'enfant :

- soit par action directe des drogues administrées à la mère après traversée du placenta,
- soit indirectement du fait des modifications ventilatoires et hémodynamiques qu'elle induit chez la mère.

III - A la réanimation du nouveau-né qui sera souvent effectuée par l'anesthésiste car l'obstétricien est parfois indisponible (césarienne) et le pédiatre n'est pas toujours sur place.

PREMIERE PARTIE

- I - ACCIDENTS RESPIRATOIRES

L'appareil respiratoire subit de profondes modifications au cours de la grossesse. L'accroissement du volume de l'utérus refoule le diaphragme vers le haut : d'où une diminution du diamètre vertical de la cage thoracique, compensée par une augmentation de son diamètre transversal par élévation des côtes.

Au cours de l'état gravidique, la ventilation minute est majorée de 40 à 50 %. Cette hyperventilation induit une chute de la pression partielle de CO_2 dans le sang artériel, qui accompagne une diminution parallèle du taux des bicarbonates. Cette hyperventilation peut encore être majorée pendant le travail par la douleur et l'angoisse.

A l'opposé, les efforts expulsifs volontaires avec blocage thoracique peuvent entraîner des désaturations oxyhémoglobiniées voisines de 80 %.

Ces modifications de la physiologie respiratoire ne sont pas sans avoir des conséquences anesthésiques :

- l'augmentation de la ventilation alvéolaire va accélérer la progression des anesthésies par inhalation,
- la teneur du sang artériel en gaz anesthésique subira également des écarts rapides. De ce fait, une dépression respiratoire, une obstruction des voies aériennes, aboutiront plus rapidement, à l'hypoxémie, l'hypercaphie et l'acidose respiratoire.

Inversement, un accroissement de la ventilation risque de déplacer l'équilibre acido-basique vers la zone de l'alcalose respira-

toire grave, avec sa conséquence, la souffrance foetale.

Rappelons également que l'alcalose freine la pénétration cellulaire des barbituriques et favorise leur élimination rénale.

Les Accidents respiratoires entraînent une hypoxie maternelle et foetale :

- a) les uns sont aigus, contemporains le plus souvent des premiers stades de la narcose ou du réveil, ils résultent de l'obstruction des voies aériennes et réalisent un tableau d'asphyxie.
- b) les autres plus latents, surtout contemporains de la période de maintien de l'anesthésie, résultent de la perturbation des échanges respiratoires normaux.

A - Obstruction des Voies Aériennes

=====

- 1) Les accidents respiratoires consécutifs à un vomissement sont à évoquer en priorité :

10 % environ des patientes obstétricales vomissent ou régurgitent sous anesthésie générale. La plupart d'entre elles entrent à la maternité après avoir mangé, alors qu'elles étaient déjà en travail. D'autre part les délais d'évacuation gastrique sont allongés en cours de travail et on a pu retrouver des aliments solides dans l'estomac 18 à 24 heures après leur ingestion. Les drogues utilisées pour l'analgésie et l'anesthésie ainsi que l'anxiété et la douleur ralentissent le transit gastrique et contribuent à la rétention d'aliments solides dans l'estomac. L'inhalation de vomitus peut être à l'origine de deux tableaux cliniques :

- une forme obstructive : conséquence de la pénétration de particules alimentaires solides dans les voies aériennes - la

symptomatologie est celle d'une atélectasie avec :
diminution du rapport ventilation/perfusion, shunt droit-gauche, hypoxie acidose, opacité dense homogène correspondant aux zones non ventilées avec attraction plus ou moins marquée du médiastin.

- une forme chimique ou "syndrome de Mendelson" causée par l'inhalation de suc gastrique de PH inférieur ou égal à 2,5. Ce liquide très irritant pour la muqueuse bronchique, provoque un bronchospasme, une exsudation abondante de sérosité à partir de la muqueuse respiratoire une broncho-pneumonie hémorragique et fulminante.

Cliniquement, les lésions se traduisent par des ronchus, des râles sibilants, une expectoration mousseuse, une cyanose et un état de choc.

Nous rapportons une observation de syndrome de Mendelson emprunté au Département d'Anesthésie de ROUEN (Pr L. DELEQUE) :

"Mme B..., primipare de 20 ans, entre à la maternité de Mont-Saint-Aignan dans la nuit du 24 Septembre 1969.

Au bout de 15 heures de travail, durant lesquelles la parturiente reçoit de nombreux analgésiques et antispasmodiques (Péthidine 0,50, Pantopon 0,03, Papavérien 0,06, Atrinal 0,003, bromure de N-Butylhyoscine 0,008), la tête foetale engagée reste bloquée dans l'excavation pelvienne. Il est alors décidé d'effectuer une rotation sous anesthésie générale.

L'examen signale que la parturiente est à jeun depuis 24 heures, que son état général est satisfaisant. Après une prémédication constituée d'1/4 de mg d'Atropine, une anesthésie générale au Fluothane est administrée ; la parturiente n'est pas intubée.

La rotation se révélant difficile et dangereuse pour le fœtus, une césarienne est décidée. L'anesthésiste laisse alors la malade se réveiller pour la rendormir secondairement. Au cours de ce réveil

survient un vomissement bilieux : une aspiration bucco-pharyngée est alors pratiquée.

Une heure plus tard, l'induction de l'anesthésie générale est pratiquée chez une parturiente en état général satisfaisant au moyen de Pentothal à 2,5 p. 100 45 cg associé à 12 mg de d-Tubocurarine. Mme B... n'est pas intubée, sa ventilation est assistée manuellement.

Quelques minutes après l'extraction de l'enfant, l'anesthésiste constate l'apparition d'une cyanose et une modification du rythme respiratoire tandis que l'accoucheur signale une altération de la couleur du sang au niveau du champ opératoire.

Après réinjection de 15 cg de Pentothal, la parturiente est intubée : cette manœuvre semble suffire à redonner à la malade une ventilation spontanée satisfaisante tandis que disparaît la cyanose.

Le réveil s'effectue paraît-il sans incident 1 H 30 après le début de l'intervention.

Une demie-heure après la remise au lit de la patiente, il est constaté : agitation, dyspnée, cyanose des lèvres et des extrémités, tandis que s'installe un état de choc (pouls filant, T.A. imprenable), l'auscultation révèle l'existence de gros râles disséminés.

Aussitôt, il est procédé à une aspiration bucco-pharyngée et à une mise en déclive, suivies d'une intubation et d'une broncho-aspiration.

Une assistance respiratoire manuelle est pratiquée à l'oxygène pur, tandis que sont prescrits : 500 cm³ Subtosan, 500 cm³ sang iso-groupe et 500 cm³ glucosé 5 p.100 contenant 0,15 de Néosynéphrine et Hexadécadrol 0,016.

Deux heures plus tard, l'état de la malade s'aggravant, le transfert dans le service de réanimation du Professeur DORDAIN est décidé.

Durant le transport, l'anesthésiste poursuit l'assistance ventilatoire manuelle. La malade est agitée, sa conscience s'obnubile.

A l'arrivée dans le service de réanimation, le teint est grisâtre, les lèvres et les extrémités sont cyanosées, l'état de choc persiste,

tandis que s'installe un coma.

L'auscultation révèle un silence respiratoire complet à droite, confirmé par la radiographie.

Aussitôt est instituée une ventilation artificielle par appareil d'Engstroëm, délivrant une ventilation minute de 20 litres avec fréquence de 26 et un pourcentage d'O₂ de 33 p. 100, tandis que sont injectés 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Le bilan des gaz du sang confirme l'hypoxie et l'hypercapnie puisque PaO₂ = 45 mm Hg, PaCO₂ = 61 mm Hg, le pH est à 7,01.

L'état de la malade ne s'améliore pas, une trachéotomie est pratiquée.

La corticothérapie massive est poursuivie, associée à l'antibiothérapie et à une réanimation comportant sang, sérum bicarbonaté et glucosé à 30 p. 100.

Tout le long de la journée, l'état de la malade demeure inquiétant, malgré l'enrichissement en O₂ du mélange gazeux inspiré (75 p. 100).

L'amélioration survient cependant en fin d'après-midi : la conscience réapparaît, le collapsus régresse mais l'opacité du poumon droit persiste.

Durant les jours suivants, on verra progressivement l'image pulmonaire se nettoyer et l'hypoxie régresser.

La malade est sevrée du respirateur au bout de 12 jours de ventilation. Elle sort du service en bon état général, un mois et demi après l'accident."

Prévention de l'inhalation

Plusieurs facteurs favorisent le vomissement et la régurgitation :

- tentative d'intubation ou mise en place d'une canule de MAYO chez une patiente en anesthésie superficielle,
- insufflations au masque sous forte pression, génératrices de dilatation gastrique

- augmentation de la pression abdominale :
 - o compression abdominale faite par la sage-femme pour assister "la poussée" expulsive,
 - o position gynécologique.
- mise en position de Trendelenburg qui facilite la régurgitation,
- drogues analgésiques ou anesthésiques utilisées.

TAYLOR et PRYSE DAVIES rapportent dans une étude faite sur 52 patientes obstétricales que 43,2 % d'entre elles ont un pH gastrique 2,5. Le volume de liquide gastrique contenu dans l'estomac varie de 4 à 334 ml dont 40 ml chez 36 de ces femmes. Il est donc prudent de considérer que chaque parturiente a l'estomac plein d'un liquide gastrique de pH bas.

Les mesures de prévention proposées dans la littérature sont nombreuses et varient selon les auteurs.

- a) chaque parturiente devrait être prévenue lors d'une des visites prénatales contre la prise d'aliments solides et de liquides dès le début du travail,
- b) les techniques utilisées pour vider l'estomac sont variées :
 - o certaines sont difficilement réalisables car très inconfortables et de plus incomplètement efficaces, une partie du contenu gastrique pouvant persister (administration d'apomorphine, lavage gastrique),
 - o une sonde gastrique de gros calibre est préconisée par un grand nombre d'auteurs. Cependant, certains lui reprochent de favoriser les régurgitations, d'autres de ne pas permettre l'aspiration d'aliments solides insuffisamment mastiqués.
- c) l'usage prophylactique d'anti-acide a été décrit dans la prévention du syndrome de Mendelson - TAYLOR et PRYSE DAVIES recommandent la prise orale de tri-silicate magnésium 15 à 45 mn avant

l'anesthésie ce qui élève constamment le pH gastrique au-dessus du seuil critique de 2,5 et réduit les effets de l'inhalation de liquide acide.

- d) l'accord sur la protection des voies aériennes par une sonde endo-trachéale à ballonnet gonflable, n'est pas unanime en dehors de l'anesthésie pour césarienne.

Le problème est, en effet, de choisir entre deux risques :

- celui d' l'inhalation du vomitus dont on connaît les conséquences en l'absence d'intubation,
- celui d'une anesthésie plus profonde que ne le demande l'acte obstétrical afin de permettre l'intubation et la tolérance de la sonde mais dont les effets sont préjudiciables à l'enfant.

Certains réalisent l'intubation chez la malade consciente après anesthésie locale du pharynx et du larynx. En fait, une anesthésie locale assez efficace pour permettre l'intubation est incompatible avec la conservation des réflexes nécessaires à la protection des voies aériennes contre le vomissement ou la régurgitation.

D'autres intubent après induction flash avec Pentothal-Succinylcholine :

- o soit en position demi-assise qui protège contre les régurgitations, mais qui est inefficace contre le vomissement, facilitant même son inhalation,
- o soit en position de Trendelenburg qui permet le drainage des liquides vomis ou régurgités, mais qui favorise les régurgitations,
- o soit en decubitus dorsal avec possibilité de mise en déclive rapide ce qui nous semble être la solution de sécurité.

Enfin, la manoeuvre de Sellich qui consiste à comprimer l'oesophage entre le larynx et le rachis au moyen d'une pression sur la face antérieure du cricoïde est pratiquée par de nombreux auteurs. Elle nécessite la présence d'un aide.

De toute façon, le tube endotrachéal sera laissé en place, ballonnet gonflé jusqu'à la récupération complète des réflexes de déglutition et de toux.

Traitement

Il compte :

- l'aspiration des corps étrangers à travers la sonde endotrachéale ou par bronchoscopie,
- la ventilation de la patiente intubée sous pression positive intermittente avec 100 % d'oxygène,
- l'administration de corticoïdes par voie générale et en instillation trachéo-bronchique,
- et une antibiothérapie à large spectre car une pneumonie bactérienne peut survenir secondairement.

Le lavage trachéo-bronchique avec de grandes quantités de sérum salé ou bicarbonaté en vue de diluer le liquide gastrique ou de le neutraliser est vain car il fait pénétrer le liquide acide dans les territoires plus étendus de poumon.

Aussi est-il préférable de limiter les injections à 10 ml de sérum salé (SHNIDER).

2) Moins spécifiques de l'anesthésie obstétricale, les causes suivantes d'obstructions sont fréquentes et banales et peuvent être rencontrées à tous les stades de l'anesthésie. Elle se traduisent cliniquement par :

- une diminution des échanges respiratoires appréciables par la faible amplitude des mouvements du sac respiratoire de l'appareil d'anesthésie (qui sera immédiatement corrigée par l'assistance ou le contrôle de la ventilation),

- une rétraction des espaces intercostaux, un tirage sus-claviculaire, une poussée inspiratoire due à l'exagération des mouvements du diaphragme, et s'accompagnent de signes d'asphyxie plus ou moins sévères, cyanose, tachycardie, pouls ample et bondissant, sueurs, hypertension artérielle.

Si les troubles ne sont pas traités, la bradycardie s'installe et la mort peut survenir.

Il peut s'agir :

- . d'une chute de la langue en arrière, la luxation en avant de la mandibule, entraînant avec elle la masse linguale, dégage immédiatement l'orifice laryngé, de même l'insertion dans la cavité buccale d'une canule de Guédél ou de Mayo de longueur suffisante.
- . de la présence dans la cavité buccopharyngée de corps étrangers, de mucus, de sang favorisé par l'hyperhémie muqueuse de la femme enceinte... et l'agressivité des manipulations.
- . d'un spasme de la glotte, il résulte de l'adduction en contracture des bandes ventriculaires ou des cordes vocales vraies ou des deux. Il peut être provoqué :

- par des stimulations locales, chute de mucus ou de sang sur les cordes vocales, tentative d'insertion de canule de Mayo ou d'intubation sur un malade insuffisamment endormi, quelque soit l'agent anesthésique utilisé (mais plus particulièrement le Pentothal).
- par des stimulations à distance, tractions sur le péritoine, écouvillonnage du Douglas, dilatation du col de l'utérus.

On a observé récemment dans le Service, un spasme de la glotte lors d'une révision utérine :

Madame H... entre dans le service le 11 Septembre 1972, au terme présumé de 40 semaines. Il s'agit d'un siège qui nécessite à l'expulsion une manoeuvre de Mauriceau après épisiotomie.

La délivrance est naturelle, mais une révision utérine est décidée devant un placenta découronné aux deux tiers et une rétention de

membranes.

L'anesthésie est conduite de la façon suivante :

10 mg Valium)
 (I.V.
1/4mg Atropine)

suivis de l'injection de 50 cg de Pentothal.

Quelques minutes après l'induction, lors des premières manoeuvres de révision utérine, la respiration devient bruyante et pénible avec sifflement inspiratoire et tirage et s'accompagne de cyanose.

La ventilation par pression sur le ballon d'anesthésie est très difficile malgré la présence d'une canule de Guédel en bonne position.

Après trois ou quatre minutes, au cours desquelles on insuffle en force l'oxygène pur, le spasme cède brusquement.

Il semble que l'incident se soit produit lors de la pénétration de la main à travers le col qui commençait à se rétracter.

On notera qu'il n'y eut pas d'injection de curare.

Une fois le spasme constitué, il faut :

- arrêter l'administration de tout agent anesthésique d'inhalation,
- installer un masque étanche sur la face du sujet,
- insuffler de l'O₂ pur en maintenant la mâchoire doucement luxée,
- ne pas tenter d'intuber de force un spasme laryngé, l'arrêt cardiaque menaçant tout spécialement le sujet anoxique,
- on peut injecter une dose de curare à action rapide qui relâchera les muscles laryngés et l'intubation pourra éventuellement être pratiquée lorsque la malade aura été suffisamment oxygénée.

Le bronchospasme est encore plus impressionnant, il se traduit cliniquement par l'impossibilité d'insuffler correctement les poumons en l'absence de tout obstacle au niveau des voies aériennes supérieures, parfois même après intubation trachéale. Il est dû à une contracture des muscles bronchiques ; c'est un phénomène réflexe qui s'observe à l'occasion surtout de l'intubation sur un sujet en anesthésie trop légère, ou chez les sujets dont la muqueuse

bronchique est particulièrement irritable : bronchitiques chroniques, asthmatiques, fumeurs, à l'occasion d'inhalation de vapeurs anesthésiques à trop fortes concentrations et aussi de stimuli à distance provenant du champ opératoire.

On pourra avoir recours :

- aux curares non histaminogènes,
- à l'approfondissement de la narcose,
- aux bronchodilatateurs et antihistaminiques,
- aux corticoïdes.

La toux, le hoquet, incidents fréquents, surtout depuis la généralisation de l'utilisation de barbituriques sont sans gravité, mais n'en perturbent pas moins le cours de l'anesthésie.

L'hypersécrétion salivaire et trachéobronchique est plus rarement rencontrée depuis l'utilisation systématique de belladone en prémédication. On l'observe plus souvent lors d'inductions orageuses ou de pose prématurée d'une canule de Guédel chez la patiente sous anesthésie légère. C'est également un signe cardinal de l'hypercapnie que nous étudierons dans le paragraphe suivant.

B - Perturbation des Echanges Respiratoires =====

Concourent à sa constitution :

- l'état respiratoire pré-anesthésique de la patiente,
- l'acte anesthésique lui-même,
- l'acte opératoire et les impératifs techniques qu'il impose,
- la position per-opératoire.

L'anesthésie entraîne toujours des modifications de la fonction respiratoire à type d'hypoventilation alvéolaire que l'anesthésiste devra corriger en permanence.

La symptomatologie classique de l'hypercapnie et de l'hypoxie est modifiée par l'anesthésie :

- l'hyperpnée liée à l'hypercapnie n'est visible que si la malade est en anesthésie légère et non curarisée.

De même, les troubles psychiques d'une anoxie débutante font défaut. C'est dire l'importance de la vigilance de l'anesthésiste qui devra être alarmé par tout signe d'hypercapnie :

- accélération du pouls qui devient bondissant,
- légère augmentation de la tension artérielle,
- vasodilatation périphérique avec rougeur de la face,
- sueurs,
- hypersecrétions salivaires et bronchiques.

ou d'hypoxie :

- cyanose, tachycardie, hypertension artérielle, dilatation pupillaire.

pour ne pas laisser évoluer les troubles jusqu'à l'anoxémie confirmée dont les conséquences seraient redoutables pour la mère et le fœtus.

Etiologie :

La grande cause d'hypoventilation alvéolaire est la dépression des centres respiratoires.

Presque tous les agents anesthésiques et adjuvants sont dépresseurs et la parturiente est particulièrement exposée quand elle a reçu au cours du travail tranquillisants et analgésiques variés.

Le circuit respiratoire utilisé, en particulier fermé et semi-fermé, peut être à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire méconnue.

Une modification insidieuse de la surface d'hématose peut intervenir par :

- intubation unilatérale méconnue,
- atélectasie d'un lobe pulmonnaire,
- encombrement.

La curarisation, la position opératoire peuvent réduire la capacité vitale : 15 à 18 % en Trendelenburg modéré. A ce propos, depuis l'utilisation courante de la curarisation, les indications de mise en Trendelenburg, systématique pour nombre d'obstétriciens, devraient être considérablement réduites.

L'apnée a une signification variable :

- en début d'anesthésie, si la technique a évité le surdosage, il s'agit le plus souvent d'une insuffisance d'anesthésie,
- en cours d'intervention, lorsque la patiente a été laissée en ventilation spontanée, elle peut être réflexe ou surtout une alarme à l'anoxie aiguë ou à l'aboutissement d'une hypoventilation qui a trop duré.

Le traitement en est bien connu des anesthésistes, dont le rôle est, avant tout, de prévenir toute hypoventilation par l'assistance respiratoire des patientes anesthésiées.

- C -

La période du post partum immédiat est critique pour la femme et l'insuffisance respiratoire y est particulièrement redoutable quand elle survient dans la solitude de la chambre, loin de l'équipe spécialisée.

Les facteurs étiologiques en sont :

- la dépression des centres respiratoires, due aux effets résiduels des narcotiques sédatifs, agents anesthésiques I.V. ou d'inhalation,
- l'hypoventilation résultant de l'obstruction causée par le relâchement des muscles de la langue et du pharynx,
- les sécrétions et corps étrangers,
- l'inhalation de régurgitation ou de vomissement,
- une parésie des muscles respiratoires par action résiduelle des myo-relaxants.

des facteurs divers :

- hypoxie de diffusion,
- atelectasie pneumothorax.

Nous ne reviendrons pas sur la symptomatologie de la plupart de ces complications.

Une dépression sérieuse des centres respiratoires est rare après une anesthésie pour accouchement par voie basse car elle reste légère et le plus souvent de courte durée.

Elle résulte de l'action résiduelle des sédatifs, narcotiques, anesthésiques I.V. injectés en cours de travail et de la redistribution d'un anesthésique volatil des stocks graisseux vers le plasma, le méthoxyflurane par exemple. La concentration peut alors être suffisante pour réinduire des troubles de la conscience et entraîner une légère dé-

pression respiratoire.

Son traitement ne souffre aucun retard, car elle peut conduire à des lésions cérébrales irréversibles ou à la mort. Une ventilation pulmonaire adéquate doit être rapidement rétablie.

Si la patiente est consciente, une dépression modérée sera traitée par l'administration d'oxygène et en incitant la patiente à hyperventiler.

Si elle est anesthésiée, la dépression sera traitée par l'assistance respiratoire après s'être assuré que l'air way est libre.

Si la dépression respiratoire est causée par morphinomimétique, un antagoniste pourra être administré :

- une dose initiale, 2,5 à 5 mg de nalorphine, sera injectée en I.V. et les effets sur la respiration seront notés au cours des cinq ou dix minutes suivantes.

La dose peut être répétée, mais il est préférable d'assister la ventilation en attendant l'élimination spontanée de la drogue en cause, la dépression respiratoire consécutive à l'inhalation d'une trop forte dose d'anesthésique sera facilement traitée par l'élimination de cet agent au cours de la ventilation assistée.

Les stimulants respiratoires tels que coramine, lobaline, ne doivent plus être utilisés.

L'obstruction respiratoire peut être totale ou partielle.

Une obstruction complète est fatale en trois à quatre minutes.

Une obstruction partielle est moins urgente, mais peut s'avérer catastrophique chez une patiente en mauvais état général, ou dont les réserves cardiovasculaires sont réduites.

- la cause la plus fréquente d'obstruction respiratoire dans la pé-

riode post-anesthésique est le relâchement des muscles de la langue, qui résulte de l'action résiduelle des narcotiques et des anesthésiques généraux.

Elle est facilement traitée par l'insertion d'une canule de Guédel ou par la luxation en avant de la mâchoire.

- les corps étrangers constituent une cause courante d'obstruction des voies aériennes :
 - . appareil dentaire, sang venant de l'érosion des muqueuses au cours de la mise en place d'une sonde nasale, accumulation de sécrétions produites par des agents anesthésiques irritants.
- l'obstruction respiratoire, peut-être la plus sérieuse, est réalisée par l'inhalation du contenu gastrique après une régurgitation ou un vomissement survenu dans la période de réveil.

Le traitement de toute obstruction respiratoire consiste à rétablir rapidement la liberté de l'air way et une ventilation efficace.

L'anoxie de diffusion survient lorsqu'après l'administration de protoxyde d'azote, la patiente respire l'air ambiant.

Elle est causée par la dilution de l'oxygène alvéolaire lors de la diffusion rapide de l'anesthésique du sang vers l'alvéole.

Elle est particulièrement fréquente chez les patientes hypoventilées ou présentant une affection pulmonaire.

Elle est prévenue par l'administration d'oxygène pur cinq minutes avant la fin de l'anesthésie.

- II - ACCIDENTS CARDIOVASCULAIRES

Nous ferons, tout d'abord, un rappel des modifications physiologiques cardiaques et vasculaires chez la femme enceinte dont l'anesthésiste devra tenir compte dans la conduite de l'anesthésie et de la réanimation liquidienne.

- La masse sanguine est augmentée :

Elle s'élève peu jusqu'à trois mois, mais de façon importante entre 3 et 6 mois (dépassant alors de 10 à 25 % son niveau normal), et après être restée en plateau, redescend vers la fin du 8ème mois.

- Le débit cardiaque augmente aussi vers le 3ème mois, atteint son maximum au 7ème mois et revient presque à son niveau initial en fin de grossesse.

- Malgré une certaine diminution de la viscosité sanguine le travail du coeur qui dépend de la masse sanguine et du débit cardiaque augmente donc, cette augmentation pendant la grossesse normale, atteint 25 % entre le 6ème et le 8ème mois. Corrélativement, il y a accélération modérée du rythme cardiaque et une augmentation de la vitesse circulatoire. Toutes ces modifications sont d'intensité variable suivant le moment de la grossesse. D'une manière générale, leur importance croît progressivement pendant les premiers mois, mais diminue notablement environ un mois avant le terme. Le dernier mois est donc une période où le coeur retrouve des conditions améliorées.

Pendant le travail, le débit cardiaque s'accroît, et la pression de l'OD augmente, que compense en partie une vasodilatation périphérique. La masse sanguine s'accroît par exclusion du système rénal et mise en circulation de toutes les réserves splanchniques. Le travail du coeur va donc augmenter brusquement à ce moment.

Dans les suites immédiates, l'hémorragie qui accompagne la délivrance compense la disparition de la circulation utéro-placentaire, mais en partie seulement, et le coeur droit, sous l'influence de l'afflux du sang, augmente son débit. Il faut que le coeur gauche s'y adapte rapidement sous peine d'encombrement et d'oedème aigu pulmonaire - facteurs d'hypoxie maternelle - l'augmentation du travail cardiaque, facilement admise par un coeur normal, ne peut être "absorbée" s'il existe une cardiopathie importante.

A - Les modifications tensionnelles

Les modifications tensionnelles accompagnent toute anesthésie et l'on considère comme normale une chute de tension artérielle de 10 à 20 mm hg. La femme enceinte tolère habituellement une pression sanguine de quatre vingt mm hg. Cependant le fœtus est très sensible à la diminution de la pression sanguine maternelle.

Pendant l'hypotension maternelle, le flux sanguin utérin diminue de façon à peu près proportionnelle à la sévérité de l'hypotension.

HON et AL. ont mis en évidence une augmentation des cas de bradycardie foetale, témoin d'une souffrance foetale, quand la pression systolique est inférieure à 100 mm hg. MOYA et SMITH ont démontré une augmentation des cas de dépression néonatale quand la pression sanguine systolique restait aux chiffres de 90 à 100 mm hg au cours d'une césarienne.

L'hypotension chez la femme enceinte peut avoir pour étiologie la dépression vasomotrice et myocardique due aux agents anesthésiques et autres drogues administrées au cours du travail. Mais les doses modérées et les concentrations faibles habituellement utilisées sont rarement en cause.

Comme au cours de toute intervention chirurgicale, elle peut être

due à des manipulations agressives sur une patiente insuffisamment protégée ou à l'aboutissement d'une hypo-ventilation prolongée et dont on connaît la gravité pour la mère et l'enfant.

La cause principale d'hypotension est la diminution de la volémie efficace.

Le défaut d'alimentation de la pompe cardiaque par insuffisance de la circulation de retour peut être due à :

- une hémorragie brutale ou mal compensée survenant chez une femme qui a parfois saigné au cours de sa grossesse,
- une réanimation liquidienne et électrolytique insuffisante après un jeûn prolongé,
- un changement de posture une fois l'anesthésie établie (passage de la position gynécologique au decubitus dorsal) qui provoque des changements de répartition de la masse sanguine chez une patiente qui, du fait de l'anesthésie, n'a plus de contrôle vasomoteur. C'est pourquoi toute modification de position doit être progressive, en surveillant pouls et tension artérielle.
- une compression de la veine cave inférieure qui peut avoir des conséquences fâcheuses si elle n'est pas reconnue et levée à temps.

Le diagnostic de syndrome de compression de la veine cave inférieure doit être évoqué en présence d'un collapsus qui survient dans les minutes qui suivent le passage en decubitus dorsal, sans cause évidente, il est confirmé par l'amélioration immédiate de l'état de collapsus après soulèvement ou déplacement de l'utérus gravide vers la gauche.

Nous rapportons ici une observation personnelle de Monsieur le Professeur G. LEVY :

Mme S..., secondigeste de 28 ans, est admise dans notre service le 13 Janvier au terme calculé de sa deuxième grossesse.

Dans ses antécédents généraux, on ne retrouve aucune affection gra-

ve, notamment ni cardiopathie, ni pneumopathie.

Sur le plan obstétrical, il faut retenir que le premier accouchement s'est terminé par une césarienne après épreuve du travail.

Il a donné naissance à un enfant de sexe masculin pesant 3 900 g. Une radiopelvimétrie faite dans les suites de cet accouchement montrait un bassin chirurgical, nettement rétréci.

Le frottis vaginal prélevé le 13 Janvier met en évidence une image de grossesse à terme. L'examen clinique permet de sentir un col long et postérieur, une présentation haute et très mobile, un utérus dont la taille correspond à la durée de l'aménorrhée. A l'auscultation le rythme cardiaque foetal est normalement perçu.

Le 14 Janvier, lendemain de son admission, Mme S... se plaint de moins bien percevoir les mouvements foetaux. C'est pourquoi, devant cette grossesse cytologiquement et cliniquement à terme et devant ce bassin chirurgical, nous décidons de pratiquer le 15 Janvier une césarienne avant tout début de travail.

La prémédication est faite, selon notre habitude, de prométhazine (25 mg) et d'atropine (0,5 mg). L'induction anesthésique est réalisée par l'injection de 0,25 g de Nesdonal et de 4 g de Gamma OH. Puis la malade est intubée peu après, sous succicurarium (0,02 g). Quelques secondes après l'intubation un rythme respiratoire normal s'établit. Une fois l'incision cutanée pratiquée, soit 10 minutes environ après le début de l'anesthésie, nous injectons 0,020 gr de D-Tubocurarine pour accentuer la myorésolution.

A l'ouverture du péritoine, l'utérus apparaît en forte dextro-rotation.

Dans les minutes qui suivent, nous sommes frappés par l'apparition d'une importante cyanose généralisée qui persiste malgré une assistance respiratoire intensive. La T.A. se maintient tout d'abord à son chiffre initial (11/7) puis chute progressivement à 7,5 puis 0. Le pouls périphérique est alors, bien entendu, imperceptible. Cette cyanose persistante chez une malade intubée et assistée, associée à un état de choc d'installation rapide, nous fait évoquer le dia-

gnostic d'insuffisance cardiaque droite (par embolie pulmonaire, peut-être ?...)

Craignant d'aggraver ce choc par l'incision utérine et la spoliation sanguine en résultant, nous demandons à l'opérateur d'interrompre provisoirement l'intervention et nous injectons rapidement 250 cm³ de sérum glucosé hypertonique à 30 p. 100, 1 ampoule de gluconate de calcium et 2 ampoules de prednisone. La T.A. amorce un timide remontée à 4,5 cm de mercure, mais la cyanose persiste. Craignant une souffrance foetale trop importante, nous décidons l'extraction rapide de l'enfant.

L'incision du segment inférieur donne issue à une grande quantité de sang noir. L'enfant naît cyanosé et pèse 4.200 g. Son état nous amène à l'intuber rapidement ; il devra être placé 24 heures sous respirateur. L'évolution ultérieure sera tout à fait favorable et exempte de tout signe d'atteinte cérébro-méningée.

Dès l'extraction de l'enfant, nous assistons à une véritable resuscitation ! La malade se recolore immédiatement et la tension artérielle réatteint en quelques secondes son chiffre initial.

L'analyse rétrospective de ce cas a fait penser qu'il s'agissait d'un syndrome de compression de la veine cave inférieure. Sans avoir de preuve absolue, plusieurs arguments s'ajoutent pour militer en faveur de cette hypothèse :

- 1° - l'interrogatoire repris dans les jours suivants a appris qu'au cours du dernier mois de la grossesse, Mme S... avait souvent présenté, en décubitus dorsal, des tendances syncopales cédant au changement de position.
- 2° - Vu l'ensemble de conditions favorisantes qui se trouvaient réunies lors de l'intervention :
 - absence de tout début de travail ;
 - utérus en forte dextrorotation ;
 - curarisation importante, facilitant par le relâchement pariétal, l'appui de la masse utérine sur les gros troncs veineux.

- 3° - L'issue de sang noir à l'incision de l'utérus témoignait d'un début de décollement placentaire qui a d'ailleurs été confirmé par l'examen anatomo-pathologique du placenta. Ceci n'est pas sans évoquer les faits pathologiques expérimentaux cités par Vermelin et certains auteurs sud-américains. Le décollement du placenta fait, en effet, partie du tableau expérimental de compression de la veine cave inférieure.
- 4° - L'évolution immédiatement favorable après évacuation du contenu utérin est, elle aussi, hautement significative.

Physiopathologie

La compression de la V.C.I. par l'utérus gravide est physiologique et habituellement anodine. La preuve en a été apportée par plusieurs auteurs à la suite de mesures des pressions effectuées dans la veine fémorale (Mc LENNAN) et veineuse centrale (COLDITZ et JOSEY). Au moment de l'accouchement ou de l'extraction d'un enfant par césarienne on observe une brusque diminution de la pression veineuse fémorale qui avait progressivement augmentée en cours de grossesse. Inversement les valeurs de pression veineuse centrale diminuent progressivement au fur et à mesure que l'on approche du terme.

L'utérus en grandissant pénètre dans la cavité abdominale, quitte la ligne médiane et subit une dextrorotation, lors du passage en decubitus dorsal il se couche sur l'axe vertébral et comprime la veine cave inférieure. Ce fait bien toléré chez certaines femmes peut s'accompagner chez d'autres d'un état de choc grave.

Il semble donc que plusieurs facteurs contribuent à la constitution de ce syndrome :

- la compression de la veine cave inférieure entraînant une diminution du retour veineux au coeur,
- une chute du tonus sympathique et une bradycardie qui rappelle le collapsus vago-vagal,
- une insuffisance de la circulation veineuse collatérale qui assure

habituellement le retour veineux malgré le barrage cave inférieur.

Si la tête foetale est profondément engagée dans le pelvis le syndrome de compression est moins fréquent et moins accentué. Par contre les agents anesthésiques favorisent son apparition et l'aggravation du tableau en relâchant la paroi abdominale en diminuant le débit cardiaque et le tonus sympathique. Ce qui explique que le syndrome de la veine inférieure s'observe essentiellement à l'occasion de césariennes prophylactiques avant le début du travail - en l'absence de contractions qui décollent l'utérus du plan vertébral - et l'engagement de la tête foetale.

Traitement

Avant de procéder à l'évacuation du contenu utérin qui en est le traitement radical, on devra :

- repousser l'utérus vers la gauche en appuyant la main sur le flanc droit,
- placer un sac de sable sous la hanche droite,
- basculer la table d'opération sur la gauche,
- et si besoin réaliser la césarienne en decubitus latéral gauche.

De toute façon on recherchera toujours une chute de T.A. après la mise en decubitus dorsal chez une femme enceinte avant de commencer une anesthésie générale.

B - L'accident circulatoire majeur

=====

L'accident circulatoire majeur est réalisé par l'inefficacité cardiaque. Il s'agit :

- soit d'un arrêt du coeur réel en diastole le plus souvent,
- soit d'une fibrillation ventriculaire, dont les étiologies ont été maintes fois décrites.

L'arrêt cardiaque

1) Il peut être l'aboutissement :

- a) d'une hypovolémie dont nous avons étudié précédemment les causes.
- b) de l'anoxie et l'hypercapnie.

L'anoxie aiguë et l'hypoxie sévère agissent, d'une part, par action directe sur le myocarde dont le système énergétique souffre du déficit en oxygène, d'autre part amènent une défaillance du système de conduction intra-cardiaque.

L'hypercapnie agit par action sur le tonus vagal. Elle potentialise l'effet cardiaque des excitations du pneumogastrique.

De plus par l'acidose qu'elle engendre, elle allonge le temps de conduction auriculo-ventriculaire et augmente le taux de potassium plasmatique.

Elle est susceptible de déclencher des troubles du rythme, car elle sensibilise le myocarde aux agents anesthésiques.

Rappelons à ce propos, qu'en l'absence d'anoxie, les troubles du rythme induits par certains agents anesthésiques tels : le chlorure d'éthyle, le chloroforme, le trichlorethylène, le cyclopropane, les éthers fluorés, n'aboutissent pratiquement jamais à l'arrêt cardiaque.

Une syncope cardiaque primaire par fibrillation ventriculaire peut toutefois survenir sur un myocarde sensibilisé par un ap-

port massif d'adrénaline endogène ou exogène (xylocaïne adrénalinée, par exemple).

- c) Tout anesthésique utilisé à dose excessive exerce une action dépressive sur le myocarde - tous les anesthésiques peuvent être mis en cause.

Chez les sujets hypovolémiques, les barbituriques ou certains curarisants (d.tubo curarine) injectés à dose trop forte ou trop rapidement, peuvent entraîner la dépression du myocarde et l'arrêt cardiaque.

2) Reste l'arrêt cardiaque réflexe vago=vagal.

La cause déclenchante peut être :

- l'intubation trachéale,
- l'inhalation de vapeurs anesthésiques à trop forte concentration,
- l'inhalation de liquide gastrique,
- la dilatation du col de l'utérus.

Tous ces réflexes sont potentialisés par l'anoxie, qu'elle soit circulatoire ou respiratoire.

Des modifications tensionnelles, des troubles du rythme, un arrêt cardiaque peuvent être induits par des interférences médicamenteuses.

Il est essentiel qu'au cours des visites prénatales, un interrogatoire précis soit fait, portant sur les médicaments pris par la femme enceinte, pour que, dans la mesure du possible, certains lui soient supprimés - car toute femme enceinte est une éventuelle candidate à l'anesthésie générale.

Nous citerons des accidents bien connus, liés à l'association :

- anesthésie et I.M.A.O.
- anesthésie et résérpinique.
- Les I.M.A.O. administrés préalablement, posent un problème difficile à résoudre, car les accidents signalés sont souvent dramatiques - ils sont l'aboutissement d'une réactivité imprévisible et brutale

à la moindre altération circulatoire, ceci se traduit par des accidents tensionnels d'allure dramatique et souvent paradoxales : hypertensions graves ou chutes tensionnelles importantes. Ces accidents sont difficiles à traiter car les I.M.A.O. modifient en général en la potentialisant considérablement l'action des amines pressives. Les accidents sont particulièrement graves lors de l'association avec les morphinomimétiques.

Les I.M.A.O. augmentent également l'efficacité et la durée des anesthésiques généraux et des analgésiques morphinomimétiques.

- Les réserpineux sont utilisés en psychiatrie et comme anti-hypertenseurs, quelquefois même en cas d'hypertension gravidique.

Ils agissent en épuisant les dépôts locaux de noradrénaline centraux et périphériques, et on peut observer en cours d'anesthésie des chutes tensionnelles, des troubles du rythme cardiaque à type bradycardies sinusales ou nodales, pauses ventriculaires par prédominance vagales qui ne réagissent pas toujours favorablement au traitement atropinique.

3) Lorsque l'on doit anesthésier une patiente cardiaque il faut savoir que l'association digitaline-succinylcholine peut provoquer de graves troubles du rythme et un arrêt circulatoire par fibrillation ventriculaire.

Un collapsus survenant au cours ou dans les suites immédiates d'une anesthésie générale n'est pas toujours imputable à l'anesthésie et on devra penser à :

• l'embolie amniotique :

elle est due à l'entrée soudaine de liquide amniotique dans la circulation maternelle par les sinusoides situés au niveau de l'insertion placentaire ou les veines endocervicales. Le tableau est celui d'une embolie pulmonaire gravissime survenant soit pendant le travail (lors de la rupture des membranes), soit au cours de la délivrance.

• l'embolie pulmonaire cruorique.

o l'embolie gazeuse :

sa survenue, assez rare, est observée lors des interventions obstétricales.

Les signes sont en rapport avec une obstruction du coeur droit par une bulle gazeuse avec une augmentation de la pression veineuse et un collapsus.

o au choc par défaillance cardiaque :

Les cardiopathies d'origine rhumatismale et la toxémie gravidique étant les causes principales d'insuffisance cardiaque dont la manifestation la plus fréquente est l'oedème pulmonaire.

o choc bactériémique.

- III - Les ACCIDENTS NEUROLOGIQUES

Les complications neurologiques de l'anesthésie générale sont de trois ordres :

- convulsions,
- comas post-anesthésiques,
- paralysies par compression.

1) Convulsions

Nous n'envisagerons pas ici les problèmes posés par l'éclampsie.

Les convulsions s'observaient surtout lors de l'utilisation de l'éther et l'on invoquait comme facteurs favorisants : le surdosage - la présence d'impuretés.

Nous avons personnellement observé une crise convulsive chez une patiente endormie au gamma hydroxybutyrate de sodium. Il s'agissait d'une primipare de 27 ans, sans antécédents convulsifs, pesant 60 kg, et qui avait reçu pour un accouchement par voie basse : 4 g de gamma OH non associé au valium ni au pentothal - quelques minutes après l'injection, elle avait fait une crise convulsive généralisée, qui avait cédé après 10 mg Valium IV. Cet incident n'eut aucune conséquence fâcheuse pour la mère, ni pour l'enfant.

D'autres étiologies peuvent être trouvées :

l'hyperthermie, la rétention de gaz carbonique, l'hypocalcémie, l'œdème cérébral lié à une erreur de réanimation, l'utilisation de belladonés à dose excessive et l'anoxie per ou post opératoire.

2) Comas post-anesthésiques

Ils se caractérisent par une absence de réveil au décours de l'anesthésie et sont liés à un accident anesthésique per opératoire. Ils doivent être différenciés d'avec d'autres comas post-opératoires qui peuvent être dus à une embolie gazeuse ou amniotique ou

cruorique.

Les comas hypoxiques représentent la majorité des comas post-anesthésiques.

Toute modification respiratoire ou circulatoire entraînant l'anoxie est susceptible d'être suivie de séquelles neurologiques.

Tous les stades de coma peuvent être observés :

Stade I :

Obnubilation, coma vigil - la patiente peut répondre aux stimulations - la déglutition est conservée - les réflexes pupillaires à la lumière et cornéens sont normaux -

Les réactions motrices aux stimulations sont coordonnées - le tonus musculaire est normal -

Il n'y a pas de trouble végétatif.

Stade II :

La malade ne peut plus communiquer avec son entourage -

Les stimulations fortes provoquent une agitation avec des gestes de défense -

Le deuxième temps de la déglutition est conservé mais il est préférable de ne pas le rechercher par crainte de fausse route -

Les réflexes pupillaires et cornéens sont normaux mais le clignement à la menace a disparu -

Il existe des troubles sphinctériens.

Stade III :

Coma carus avec disparition des réflexes cornéens, pupillaires, de déglutition - troubles du tonus musculaire à type d'hypertonie généralisée et permanente avec crises de contractures spontanées ou provoquées : c'est la rigidité de décérébration - apparition de troubles végétatifs, en particulier respiration irrégulière et cyclique, type Cheyne-Stokes -
Hyperthermie fréquente.

Stade IV :

Abolition totale de la vie de relation et végétative - dispari-

tion de l'activité musculaire avec hypotonie, aréflexie, pupilles en mydriase - E.E.G. plat -

L'évolution est variable : (Baumann)

- la mort peut survenir plus ou moins rapidement, soit par aggravation du coma qui peut devenir flasque avec collapsus cardio-vasculaire ou rester spastique avec crises convulsives jusqu'à la mort. Soit par complication intercurrente (infection respiratoire en particulier).
- la reprise de conscience sans séquelles ne peut être espérée que dans les comas légers ou de courte durée - parfois on observe une période de désorientation, d'amnésie plus ou moins longue,
- on peut observer une reprise de la conscience avec séquelles :
 - soit mentales : désintégration plus ou moins importante de l'intelligence - psychose post-opératoire,
 - soit motrices : rarement monoplégie, hémip légie, plus souvent mouvements athétoïdes, états parkinsoniens, incoordination cérébelleuse,
 - soit sensorielles : la cécité est une séquelle fréquente.

Les causes d'un coma hypoxique peuvent être évidentes en cas d'accidents respiratoires aigus ayant entraîné une cyanose, voire un arrêt circulatoire :

- par diminution du taux d'O₂ dans le mélange inhalé,
- par hypoventilation aiguë résultant d'un arrêt respiratoire non contrôlé - d'un accident obstruction respiratoire - d'un pneumothorax,

mais l'épisode hypoxique peut être discret et même passer inaperçu à un anesthésiste peu vigilant qui aura laissé évoluer une hypoxie progressive résultant d'une dépression des centres respiratoires par les drogues utilisées, d'une curarisation non contrôlée, d'une intubation bronchique.

Le coma hypoxique peut être consécutif à un défaut d'irrigation

cérébrale par collapsus, arrêt circulatoire dont nous avons étudié les étiologies précédemment.

3) Paralysies par compression

Elles sont favorisées par l'hypotonie musculaire réalisée par l'anesthésie.

- le plexus brachial est particulièrement exposé dans la position de Trendelenburg, surtout si le bras est en abduction forcée et supination, dans ces conditions le plexus brachial est tendu et étiré sur la tête humérale et sa compression accentuée par le poids du corps, peut entraîner des troubles neurologiques allant de l'hypoesthésie transitoire aux troubles moteurs définitifs :
 - soit paralysie de DUCHENNE-ERB,
 - soit paralysie KLUMPKE-DEJERINE.
- le nerf radial peut être comprimé sur la face postérieure de l'humérus par le rebord de la table d'opération.
- la paralysie du nerf médian fait suite habituellement à une injection extravasculaire de barbiturique au pli du coude.

On évitera donc de mettre le bras en abduction accentuée, on ne dépassera pas l'angle droit, surtout si la malade est en position de Trendelenburg, on ne mettra pas d'épaulière du côté du bras en extension, et on protégera avec des coussins les points d'appui.

- O - O - O - O - O -

DEUXIEME PARTIE

- I - COMPLICATIONS DUES à l'ACTION des AGENTS ANESTHESIQUES GENERAUX
sur la CONTRACTION et le TONUS UTERIN.

La relation entre l'activité utérine et les drogues anesthésiques intéressent l'anesthésiste et l'obstétricien qui attend de l'anesthésie générale des services qui seront différents selon qu'il désirera pratiquer une réfection périnéale, une délivrance artificielle, une révision utérine, une césarienne ou une anesthésie obstétricale pour un accouchement dirigé. (méthode toulousaine, par exemple).

Les modifications de l'activité utérine peuvent diminuer ou favoriser des échanges gazeux du foetus pendant le travail ainsi que la captation et la distribution foetale des anesthésiques.

Ainsi, pendant le travail, en cas d'analgésie obstétricale, l'agent anesthésique ne doit pas déprimer l'activité utérine, ni provoquer d'hypertonie. En ce qui concerne les manoeuvres d'expulsion et de délivrance, dans certaines circonstances, on attend de l'agent anesthésique qu'il provoque un relâchement utérin sans risque d'inertie utérine dans les suites immédiates de l'accouchement, l'atonie utérine étant un facteur fréquent d'hémorragie du post partum.

Les méthodes communément employées pour évaluer la contractibilité utérine peuvent être classées en méthodes clinique, électrique et mécanique.

Les méthodes cliniques se sont limitées, pour la plupart, aux analyses statistiques de l'effet des drogues sur la longueur du travail. D'autres études ont essayé d'établir un rapport entre la quantité de sang maternel perdu pendant l'accouchement et les différentes techniques d'anesthésie.

Les méthodes électromyographiques sont critiquables car les modifications mesurées ne reflètent pas toujours l'activité utérine fonctionnelle.

On a surtout employé ces dernières années, les méthodes mécaniques des capteurs, qui peuvent mesurer par voie externe les modifications de l'utérus à travers la paroi abdominale.

La mesure de la pression intra-utérine est généralement considérée comme la méthode la plus précise et la plus sûre de mesure de l'activité utérine.

Des études sur des fibres myométriales isolées ont également été rapportées.

- 1) Les anesthésiques volatiles ont des effets variés sur l'activité du muscle utérin.

Halothane :

De nombreuses études cliniques et expérimentales ont montré que l'halothane provoque une dépression importante de l'activité utérine portant sur l'intensité, la fréquence et la durée des contractions.

Des fibres myométriales d'utérus gravide et non gravide présentent une dépression marquée lors de l'exposition à des concentrations anesthésiques d'halothane.

De nombreuses études et, en particulier, celle de BOSOMWORTH qui met en évidence une chute de 77 % de la pression intra-utérine pendant l'inhalation d'halothane à 1,5 % prouve l'importance des effets dépresseurs de cet agent sur la fonction myométriale.

Le degré de la pression est proportionnel à la concentration d'halothane.

Les ocytociques ne peuvent rétablir la contraction, mais l'action de l'halothane cesse dès que l'on arrête son administration (J.H. GAUDY, HOCHULI et KERN, ALFONSI et MASSI, MERGER et Coll...)

Protoxyde d'azote :

Il n'a aucun effet sur la contraction utérine, en l'absence d'hypoxie.

Méthoxyflurane :

Des études cliniques montrent que cet agent, largement utilisé en pratique, est capable d'inhiber la contraction utérine pendant le travail, les mesures de la pression intra-utérine ont montré que l'anesthésie au méthoxyflurane (1 % concentration inspirée) avait des effets dépresseurs importants sur l'utérus produisant une baisse de presque 50 % en unités Montévidéo.

Au contraire, l'analgésie au méthoxyflurane (0,5 % concentration) n'aurait aucun effet évident sur la contractibilité.

2) Les thiobarbituriques :

peuvent déterminer une légère diminution des contractions.

3) Le gamma hydroxybutyrate de Na :

En période de dilatation comme en période d'expulsion, détermine une légère augmentation de la fréquence et une plus grande augmentation de l'amplitude des contractions, sans administration d'ocytocique ce qui raccourcit le travail. L'association d'ocytocique peut entraîner une hypertonie utérine.

4) L'hydroxydione :

entraîne une diminution de l'amplitude des contractions utérines et une augmentation de leur fréquence.

5) Les morphino-mimétiques :

ne conduiraient à aucune modification de la contractibilité utérine, cependant une étude a montré que l'injection I.V. de 50 à 100 mg de mépéridine augmente la fréquence, l'amplitude de C.U. et le tonus de base chez 6 sur 10 patientes en pré travail, observées (SICA BLANCO Y, ROZADA H, REMEDIO MR.).

Il importe donc de connaître l'action des drogues anesthésiques sur l'activité utérine afin de mieux utiliser leurs possibilités. Par exemple l'halothane peut être utilisé pour faciliter des manoeuvres endo-utérine ou une extraction de siège. On devra également considérer la relation entre les modifications de la pression utérine et le flux placentaire sous l'effet des anesthésiques, car les drogues anesthésiques peuvent entraîner des modifications du flux sanguin utérin par des effets directs sur la circulation et indirectes sur le tonus du muscle utérin.

Pour conclure, nous rappellerons que 90 pour 100 des hémorragies du post partum sont dues à l'atonie utérine, les déchirures vaginales et cervicales et la rétention placentaire partielle ou totale intervenant respectivement dans 6 % et 4 % des cas restants. De plus, l'hémorragie de la délivrance - plus de 500 ml - est la cause la plus fréquente de spoliation sanguine en obstétrique, survenant dans 20 % des accouchements, elle est responsable d'environ 25 % des mortes du groupe des hémorragies obstétricales.

L'anesthésiste ne devra donc pas favoriser par les drogues qu'il utilise une atonie utérine en dehors des cas précis et requis par l'obstétricien.

Si l'éther et l'halothane ont été administrés pendant l'accouchement et si la cause de l'hémorragie est l'atonie utérine, cette drogue anesthésique doit être rapidement éliminée en lui substituant de hauts débits de protoxyde d'azote et d'oxygène, ou d'oxygène seul, si l'anesthésie n'a pas besoin d'être prolongée.

Ether et halothane donnés à des concentrations anesthésiques relâchent l'utérus et peuvent causer un saignement utérin excessif. D'un autre côté, si une rétention placentaire totale ou partielle est la cause sous-jacente, l'un ou l'autre de ces agents peut être utilisé pour permettre à l'obstétricien de vider rapidement l'utérus.

- II - COMPLICATIONS FOETALES de l'ANESTHESIE GENERALE

Il est difficile d'apprécier le retentissement de l'anesthésie générale sur l'état du nouveau-né car de nombreux facteurs interfèrent :

- le retentissement foetal d'une pathologie gravidique,
- la durée et la qualité du travail qui a précédé l'anesthésie,
- l'acte obstétrical (césarienne, forceps...),
- les drogues administrées à la mère avant l'anesthésie,
- enfin, l'anesthésie qui intervient par l'action directe des drogues sur le fœtus et la circulation foeto-placentaire et indirectement par les modifications de la ventilation et de la circulation qu'elles induisent chez la mère.

Les critères utilisés le plus souvent sont :

- o Le test d'Apgar effectué une minute, trois et cinq minutes après la naissance - le score d'Apgar à cinq minutes étant de grande valeur dans le pronostic néonatal et les séquelles neurologiques : il est coté selon cinq critères réunis dans le tableau ci-dessous :

	0	1	2
fréquence cardiaque	Absente	100	100
respiration	Absente	lente irrégulière	bonne
tonus musculaire	Flasque	légère flexion des extrémités	mouvements actifs
réactivité	pas de réponse	grimace	cri vigoureux
coloration	bleu pâle	tronc rose, extrémités bleues	rose

L'addition des 5 notes donne le score d'Apgar.

• L'étude des gaz du sang effectuée sur des échantillons de sang prélevés, soit au niveau du cuir chevelu au cours de l'accouchement selon la technique mise au point par SALING, soit par cathétérisme de l'artère ou de la veine ombilicale après l'accouchement.

La PCO_2 et la PaO_2 sont labiles et il est préférable de se référer à la mesure du PH dont l'évolution plus lente constitue un test plus précis pour apprécier la dépression infantile. (Höllmen)

En effet, tous les enfants sont soumis, à des degrés variables, au cours de l'expulsion, à une hypoxie et une hypercapnie. Beaucoup d'enfants vigoureux naissent, comme les enfants déprimés, avec une réserve d' O_2 épuisée, et la durée et la sévérité de l'asphyxie s'apprécient sur des modifications de l'équilibre acido-basique, c'est-à-dire PH, base excess plutôt que sur la saturation en oxygène.

A - Rappel Physiopathologique du Passage Transplacentaire des Drogues =====

Le placenta humain est de type hémochorial - les échanges se font par l'intermédiaire de l'épithélium de revêtement des villosités - la bordure épithéliale ou paroi villositaire est formée par le syncytium trophoblastique, jouant un rôle dans le transfert actif de certaines substances.

Dans les villosités terminales, de nombreux capillaires foetaux sont placés au contact direct du syncytium et la barrière placentaire séparant les sangs maternel et foetal, est réduite à deux fines membranes mono-cellulaires.

Le passage des substances à travers les cellules peut se faire par diffusion ou par transport actif.

On a mis en évidence un processus de transport actif, l'énergie étant fournie par l'activité métabolique du placenta, ainsi que l'inclusion de gouttelettes de liquide extra-cellulaire dans les villosités du syncytium et un passage à travers les interruptions de la barrière placentaire.

La diffusion est le mécanisme le plus important pour le passage des drogues - elle dépend essentiellement de facteurs physico-chimiques répondant à la loi de FICK :

$$Q = KS \frac{C_m - C_f}{E}$$

La quantité de substance qui diffuse par unité de temps est proportionnelle :

- à la différence des concentrations sanguines maternelles et fœtale :

$$C_m - C_f$$

- à la surface de contacts,

- au coefficient de diffusion K de la drogue,

et inversement proportionnelle à l'épaisseur E de la membrane.

Le coefficient de diffusion K dépend :

- a) du degré d'ionisation et de liposolubilité - en effet le placenta a les caractéristiques d'une barrière lipophile - les drogues passent d'autant mieux qu'elles sont plus liposolubles et moins dissociées.
- b) du poids moléculaire. Les molécules de poids moléculaire inférieur à 600, passent librement - au-delà de 1000 le passage serait impossible.

Le gradient de concentration dépend de la dose administrée, de la voie d'administration, de la vitesse d'injection, de la masse sanguine maternelle, de la liaison de la drogue aux protéines et de son métabolisme, aussi bien maternel et fœtal que placentaire.

La surface placentaire augmente à partir du cinquième mois, alors que l'épaisseur diminue - les échanges se trouvent donc facilités à terme.

Les drogues par leur action sur l'organisme maternel, influent sur leur passage transplacentaire. Elles peuvent modifier les pressions au niveau des vaisseaux placentaires, en agissant sur les contractions utérines, en facilitant au moyen d'une dépression respiratoire une acidose gazeuse avec vasodilatation, en induisant une hypotension et en déprimant le myomètre.

Enfin, certaines circonstances pathologiques peuvent modifier la perméabilité du placenta (diabète, hypertension, toxémie gravidique), ou sa surface (décollement prématuré du placenta, placenta praevia), et donc altérer le passage des drogues.

B - Effets des Drogues sur le Foetus

=====

Dans sa réponse aux drogues, le nouveau-né est différent de sa mère, et même de l'enfant qu'il sera quelques mois après. Il montre une susceptibilité marquée à l'effet dépresseur des drogues utilisées pendant le travail et l'anesthésie.

Cette plus grande sensibilité est en rapport avec la perméabilité accrue de la barrière sang-cerveau, l'inefficacité relative de la fonction rénale, l'absence d'enzymes microsomaux, nécessaires aux métabolismes des drogues, l'asphyxie et le traumatisme physique, associés éventuellement à l'acte obstétrical.

L'apnée à la naissance, et un retard dans la survenue de la respiration spontanée soutenue, sont les effets les plus fréquemment observés.

Bien que l'enfant puisse naître avec un rythme cardiaque normal et une coloration satisfaisante, l'apnée causée par les drogues, conduit à l'asphyxie et au développement d'une acidose, si une ventilation n'est pas rapidement mise en oeuvre.

1) Effets des anesthésiques gazeux et volatiles

Dans leur ensemble, les anesthésiques inhalés traversent facilement le placenta - la rapidité de passage est en rapport avec la vitesse de diffusion, la solubilité dans les graisses étant relativement élevée et le poids moléculaire bas.

Quand l'agent est administré à des concentrations anesthésiques, le degré de narcose néo-natale est proportionnel à la profondeur et à la durée de l'anesthésie maternelle.

Au contraire, des concentrations analgésiques du même agent n'aboutissent à aucune dépression significative du nouveau-né, quelque soit la durée de l'administration. Ainsi des concentrations analgésiques de méthoxyflurane : 0,3 à 0,5 % produisent des effets minimes sur le nouveau-né proportionnellement à la durée de son administration - mais lorsque le méthoxyflurane est utilisé à concentration plus élevée, en vue d'une anesthésie chirurgicale, il aboutit à une plus haute concentration chez la mère et chez le fœtus, et à une dépression du nouveau-né.

L'inhalation de protoxyde d'azote prolongée (de l'ordre de 20%) à des taux compatibles avec une bonne oxygénation (30 % O₂), favorise la naissance de bébé en état de torpeur (SHWIDER) et la possibilité d'une hypoxie de diffusion qui peut induire ou aggraver une dépression néo-natale. Il est donc souhaitable d'effectuer un rinçage alvéolaire maternel par l'O₂ pur, pour diminuer le taux sanguin de N₂O maternel et fœtal.

2) Les barbituriques

Aucune corrélation n'a été démontrée entre l'état de l'enfant à la naissance et son taux sanguin de barbiturique.

a) Barbituriques à action courte

Bien que le pentobarbital (Nembutal) et le Sécobarbital (Séconal) aient été utilisés à des doses anesthésiques pour l'accouchement, aux doses cliniques habituelles, ils n'ont pas

de propriétés anesthésiques ou analgésiques. En outre, l'action prolongée de ces drogues empêche une récupération rapide et restreint leur utilisation comme sédatif plutôt que comme anesthésique.

De plus, des doses même modérées peuvent retarder la vitesse de récupération d'une asphyxie néo-natale et causer une dépression de la réactivité du nouveau-né pendant 2 à 4 jours après la naissance. On a observé des mères qui après avoir reçu 1000 mg I.V. de pentobarbital sont restées inconscientes pendant 7 heures après l'accouchement (RUCKER), leur enfant présentait un état somnolent empêchant toute alimentation pendant 20 heures.

Des doses de 600 à 750 mg de pentobarbital ont induit une dépression modérée ou sévère dans environ 40 % de plusieurs séries d'enfants nés:

La respiration était faible, et fréquemment, après le premier mouvement respiratoire, un temps long s'écoule avant que s'établisse une respiration normale, et il peut se passer 5 minutes avant que l'enfant crie.

b) Barbituriques à actions ultra-courte

Sur la base d'études classiques, il est de pratique obstétricale habituelle de mettre au monde le bébé rapidement, peu de minutes après l'injection de Thiopental pour éviter le passage de quantité importante au fœtus. Cependant, des travaux récents ont montré que les drogues passaient très vite à travers le placenta et que les taux fœtaux les plus élevés étaient trouvés une minute et demi à deux minutes après l'injection d'une dose unique. Il s'établit un équilibre entre le Thiopental contenu dans le sang maternel et dans le sang fœtal et une minute plus tard la concentration atteint son maximum au niveau du cerveau fœtal ; c'est à ce moment, aux environs de la quatrième minute, que sont extraits les enfants dans la technique de césarienne "course contre la montre". (PHILLIPS, 1969)

Il semble que le moment optimal d'extraction de l'enfant se situe entre 10 et 12 minutes avec la séquence Thiopental (20 à 30 cg) - succinylcholine. Au-delà, on observe une dégradation des gaz du sang foetal en rapport avec une perturbation de la circulation utéro-placentaire sous l'effet de l'anesthésie.

Contrairement à ce que l'on constate lors des césariennes sous Thiopental, l'accouchement par voie basse sous anesthésie par cet agent combiné avec une perfusion ocytocique ne modifierait pas l'homéostasie foetal. (ESTEBAN, ALTIRRIBA et Coll. 1969)

Les travaux de GUILHEM et Coll. (1960) ont permis d'étudier le passage transplacentaire du Thiopental. Moins de deux minutes après l'injection d'une dose de Thiopental, apparaît une forte opposition entre la mère et l'enfant :

- chez la mère les taux de Thiopental qui parviennent au cerveau sont très élevés à la dixième seconde, puis diminuent très rapidement,
- chez l'enfant, au contraire, il n'y a pas encore à ce moment de Thiopental dosable dans la veine ombilicale. Il arrive faiblement à partir de la vingtième seconde et son taux augmente lentement pour rejoindre à la deuxième minute le taux maternel qui vient de baisser. Il s'ensuit que le fœtus ne reçoit à aucun moment des concentrations importantes de barbiturique.

Au-delà de la deuxième minute, les taux maternel et foetal se sont équilibrés, mais ils sont faibles et ils s'abaissent progressivement à mesure que l'on s'éloigne de l'injection.

Après injections répétées de Thiopental à la mère, les résultats montrent qu'il n'y a pas d'effets cumulatifs. Les taux maternel et foetal toujours voisins s'abaissent progressivement à partir de la dernière injection, comme c'est le cas après une injection unique.

Ce qui importe donc ne paraît pas être la dose totale de Thiopental reçue par la mère avant l'extraction, mais le temps

qui sépare la dernière injection de l'extraction, la concentration foetale diminuant quand ce temps augmente.

- 3) D'après des expériences portant sur le Gamma-OH (G. BARRIER), la Ketamine, le Propanidide (LANGREHR), la contrainte du facteur temps serait supprimée.
- 4) Le Viadril traverse la barrière placentaire, mais ne présente, aux doses usuelles, aucun effet nocif sur les centres nerveux foetaux. (LEVY)
- 5) Les Curarisants, aux doses courantes, n'ont pas d'effets directs sur le fœtus. Ils peuvent donc être utilisés en anesthésie obstétricale à condition bien entendu de maintenir une ventilation correcte.
- 6) Les tranquillisants.

La plupart des expérimentateurs qui ont utilisé des tranquillisants en obstétrique ont rapporté la potentialisation des médicaments sédatifs et analgésiques chez la mère sans effets nocifs sur le nouveau-né. Quelques auteurs ont observé une réduction marquée du nombre de dépressions néo-natales en rapport avec la posologie réduite des sédatifs et narcotiques. Cependant des études en double aveugles vérifiant ces impressions ont rarement été conduites. Récemment, FLOVERS et Coll. ont étudié les effets du diazepam sur un groupe de 200 primigestes et deuxième gestes. Il a donné, soit du diazepam (dose initiale de 20 mg, puis 10 mg toutes les 3 heures), soit du diazepam avec de la péthidine à des doses nécessaires pour supprimer la douleur. Bien qu'il y eut une réduction significative dans la posologie de l'analgésique chez celles qui requèrent du diazepam, l'incidence de la dépression néo-natale fut identique dans les deux groupes, ceci indiquant qu'il n'y eut pas d'effet bénéfique pour le nouveau-né. Comparés à un groupe placebo (placebo plus péthidine) les enfants dont les

mères reçurent du diazepam pendant le travail montrèrent une hypoactivité et hypotonie plus marquée.

7) Les analgésiques narcotiques

On a observé une dépression clinique du nouveau-né après l'utilisation, au cours du travail, de morphine, péthidine, phénazocine, pantopon, etc... la péthidine a été considérée comme l'analgésique le plus sûr en obstétrique. Cependant, cela n'a pas fait l'objet d'étude en double aveugle bien conduit portant sur l'utilisation de drogues provoquant une analgésie identique. En fait, il a été montré (SHNIDER et MOYA) que des doses I.M. maternelles aussi faibles que 50 mg peuvent être responsables d'une dépression significative chez le nouveau-né. En plus de la dose et du type d'analgésique utilisé, la voie et le moment de l'administration avant l'accouchement sont importants dans le déterminisme du degré de dépression néo-natale, l'effet narcotique maximum chez l'enfant, survient habituellement au cours des 2 et 3ème heures suivant l'administration I.M. ou sous-cutanée à la mère. Il est intéressant de noter que si l'enfant est né dans l'heure suivant l'injection d'une dose unique, peu ou pas d'effet narcotique est habituellement observé à la naissance.

Pour tenter de pallier à la dépression respiratoire néo-natale consécutive à l'administration d'analgésique centraux chez la mère, on a préconisé l'emploi des antimorphiniques. Dérivés de la morphine, ce sont des "morphiniques antimorphiniques", utilisés seuls ce sont des dépresseurs respiratoires. Cet effet est plus marqué pour la nalorphine que pour la naloxone. C'est pourquoi il est essentiel de ne les utiliser qu'à bon escient, en cas de dépression respiratoire induite par les morphinomimétiques.

Antagonisant les effets dépresseurs respiratoires, ils antagonisent également les effets analgésiques. Il est donc peu logique de les injecter à la mère comme cela a pu être pratiqué (ECKENHOFF et Coll.). HUAULT accorde une place à l'emploi d'antimorphiniques chez certains enfants déprimés par les opiacés

administrés à la mère :

"Il s'agit en général d'enfants qui arrivent roses avec de bons battements cardiaques, mais ils sont peu réactifs, hypotoniques, en apnée prolongée.

Parfois, l'irruption à l'air libre a été suffisante pour déclencher la mise en route de la ventilation : l'enfant a crié, mais rapidement il se déprime et l'Apgar à la cinquième minute révèle une situation inquiétante.

Si l'enfant est sous le coup de produits opiacés on pourra tirer profit d'une injection de 0,2 mg de nalorphine en sachant que l'effet peut s'épuiser en un quart d'heure".

En conclusion, les drogues administrées à la mère peuvent affecter le nouveau-né :

- non seulement directement par transfert à travers le placenta,
- mais aussi indirectement par interférence avec l'homéostasie maternelle,

Les effets indirects peuvent résulter :

- d'un travail prolongé à la suite de l'administration de drogues,
- d'une hypoventilation maternelle ou d'une hypoxie d'étiologie variée et déjà étudiée précédemment.

Une ventilation excessive pendant l'anesthésie générale peut aboutir à une alcalose respiratoire importante chez la mère, qui peut s'accompagner d'une acidose métabolique sévère chez le fœtus et le nouveau-né. Cet effet semble consécutif à l'hypotension maternelle associée à l'hypocapnie et à la réduction du débit sanguin intervillieux.

Rappelons que l'oxygénation adéquate de la mère dépend directement de l'anesthésiologiste. L'hyperoxie maternelle est actuellement l'objet de controverses, certains la rendant responsable d'une diminution du flux utéro-placentaire.

- III - La REANIMATION du NOUVEAU-NE

La réanimation du nouveau-né est une grande urgence. Chaque seconde compte devant un enfant en état d'asphyxie et risque d'engager un peu plus son avenir neurologique et ses chances de survie, si des gestes précis et efficaces, par des gens compétents, ne sont pas mis en oeuvre. Les conditions optimales doivent être réunies avant la naissance.

Qu'il s'agisse d'une naissance à haut risque :

- du fait d'une souffrance foetale, d'une toxémie gravidique, d'un diabète de pré et post maturité, d'une césarienne, qu'elle qu'en soit la raison obstétricale,
- ou d'une naissance dont le déroulement a semblé normal,

tout doit être prêt pour faire face à une détresse néo-natale.

A - Le Personnel

=====

Toute personne participant à un accouchement doit savoir exécuter les gestes indispensables à la réanimation foetale.

Bien souvent, ils incomberont à l'anesthésiste qui se trouvera en salle de travail ou d'opération et pour lui, comme pour l'obstétricien et le pédiatre, la conduite à tenir doit être précise et bien adaptée.

B - Le Matériel

=====

Le matériel d'urgence comporte un certain nombre d'instruments in-

dispensables pour désencombrer, oxygéner et ventiler l'enfant, d'une source de chaleur car la déperdition calorifique rapide au cours d'une réanimation aggrave l'acidose métabolique.

On disposera :

- de matériel de désencombrement et d'aspiration : aspirateurs de mucosités en plastique ou aspirateur à pied ou mural avec sondes d'aspiration bucco-pharyngée et trachéale de divers calibres.
- de matériel d'oxygénation et de ventilation :
 - o source d'oxygène, murale ou bouteille,
 - o appareil manuel pour ventilation assistée avec masque étanche adapté au nouveau-né et ballon. Il comportera une limite de pression autour de 40 cm d'eau.
- matériel d'intubation comportant :
 - o un laryngoscope avec lame courte (type Mac Intosh) et surtout lame droite (Magill, Guédel, etc...),
 - o des sondes plastiques endotrachéales Portex n° 2,5 et 3, avec raccords correspondants pour l'appareil de ventilation utilisé,
 - o canule de Mayo (type 000, 00, 0)
- matériel de perfusion et d'injection :
 - o aiguilles pour perfusion épicroténienne,
 - o cathéter pour cathétérisme ombilical veineux FG n° 3,5
- des ampoules de 10 ml de bicarbonate semi-molaire et sérum glucosé à 10 et 30 %
- seringues étanches et aiguilles variées.

Tout ce matériel devra être aseptique, en parfait état de marche et accessible à tous, à tout moment.

C - Les Méthodes

=====

* Pour Cl. AMIEL, deux tableaux cliniques de détresse foetale peuvent se présenter :

- 1) L'enfant ne respire pas, mais les bruits du coeur sont bons. Les finesses du score d'APGAR sont tout à fait dépassées par la situation d'urgence, le score garde toute sa valeur sur le plan pronostique, cependant, mais le problème urgent est tout autre.
 - a) le premier geste à faire est l'aspiration de la bouche et du nez. Le temps d'aspiration doit être soigneux et peut durer 10 à 15 secondes. Il peut suffire à déclencher la première respiration.
 - b) si après 30 secondes à 1 minute l'apnée se prolonge, on commencera une ventilation manuelle au masque et ballon avec de l'oxygène pur au rythme de 50 à 60 par minute, la tête étant défléchie et la mâchoire luxée en avant. On n'oubliera pas que le volume courant du nouveau-né est faible de l'ordre de 15 à 20 ml. Une ventilation correcte se juge à l'ampliation thoracique et à la perception du murmure vésiculaire à l'auscultation, on surveillera en même temps les bruits du coeur.
 - α) dans les cas favorables, l'enfant rosit rapidement, puis apparaissent quelques mouvements respiratoires autonomes. On poursuivra alors la ventilation assistée de façon discontinue jusqu'à ce que l'enfant soit actif et crie. Dans les cas où cette situation s'est prolongée plus de 5 minutes, on peut prévoir qu'il existe une acidose métabolique (AMIEL) et injecter du bicarbonate à la dose de 4 mcg/kg. On fera l'injection soit dans une veine périphérique, soit dans la veine ombilicale après cathétérisme, le cathéter doit être introduit dans la veine ombilicale aseptiquement et suffisamment haut (12 cm environ chez

un enfant à terme) de sorte que le foie ne se trouve pas perfusé par la solution hypertonique.

Lorsque le cathéter est bien en place, on injectera le bicarbonate lentement et à la suite 4 à 5 ml de sérum glucosé à 30 % puis il sera retiré et le cordon lié.

Cette opération se fera dans des conditions rigoureuses d'asepsie.

p) Si, au terme de 3 minutes d'efforts, l'enfant n'a aucun mouvement respiratoire spontané, il faut l'intuber car la ventilation au masque ne saurait se poursuivre sans ennui : ballonnement abdominal en particulier.

Dès que la sonde est en place on aspire avec une petite sonde en plastique souple, on continue la ventilation manuelle et on injecte du bicarbonate aux mêmes doses que précédemment.

Si l'apnée se prolonge ou si la respiration spontanée n'est pas rapidement satisfaisante, il faudra envisager, tout en poursuivant la réanimation, de diriger l'enfant sur un centre spécialisé.

2) L'enfant ne respire pas - le coeur ne bat pas ou très faiblement. Il faut intuber et ventiler à l'oxygène pur et entreprendre immédiatement un massage cardiaque externe en appuyant à l'aide de deux doigts sur la partie médiane du sternum. Divers rythmes combinent insufflations et massages, le plus simple semble être l'alternance régulière de deux impulsions sur le thorax et d'une insufflation, l'indication du bicarbonate est formelle.

Les mesures d'urgence prises, on effectuera des tests d'APGAR à cinq et dix minutes pour apprécier l'efficacité de la réanimation et présumer du pronostic.

****** Nous rapportons le schéma de réanimation de l'enfant au moment de la naissance, dû à HUAULT, qui donne plus d'importance à la cotation d'APGAR :

1) Première éventualité : mort apparente du nouveau-né :

a) les trois objectifs suivants doivent être atteints d'extrême urgence et simultanément :

1°/ assurer une ventilation effective des alvéoles :

- d'emblée, intubation endo-trachéale après aspiration rapide au niveau de la glotte,
- aspiration de la trachée et des bronches,
- ventilation avec insufflateur manuel : fréquence entre 30 et 50/minute.

2°/ assurer un minimum de circulation pulmonaire et encéphalique :

- par le massage cardiaque externe.

3°/ correction de l'acidose métabolique majeure :

- 10 ml/kg de poids d'une solution semi-molaire de bicarbonate de sodium,
- puis 5 à 10 ml de sérum glucosé à 10 %, injectés par la veine ombilicale.

b) Evolution :

1°/ résultat positif : le coeur bat, les pulsations sont vigoureuses et rapides, des gaspes apparaissent :

il faut continuer à ventiler de la même façon pendant 10 à 15 minutes.

2°/ si l'enfant ne donne pas signe de vie, malgré une technique adaptée, il faut à la cinquième minute injecter à nouveau les mêmes quantités de sérum bicarbonaté et glucosé que précédemment.

3°/ si au bout de vingt minutes l'enfant ne manifeste aucune velleité de vivre, il faut cesser toute réanimation.

2) Le coeur bat à plus de 100 par minute :

- pendant la première minute, on aspire la bouche, on fait le point en utilisant la cotation d'APGAR.

a) si le total atteint et dépasse sept sur dix, on peut penser qu'il n'y aura rien à craindre :

- o aspiration par le nez,
- o évacuation de l'estomac surtout dans un contexte de césarienne,

nouvelle cotation d'APGAR à cinq minutes.

Si il y a un abaissement des performances, l'attitude adoptée se calque alors sur celle qu'on envisage pour le deuxième cas.

b) le total est compris entre deux et six. On garde toujours à l'esprit les trois objectifs du programme établi :

1°/ on place une canule de MAYO 000 dans la bouche de l'enfant et on le ventile avec un masque et O₂. Le plus souvent ce geste suffit et l'état de l'enfant s'améliore franchement.

si, deux minutes trente après l'extraction, l'enfant n'a pas ventilé spontanément, on se met en mesure de l'intuber en deux étapes :

- exposition de la glotte - aspiration,

si, après cette stimulation, l'enfant ne respire pas :

- intubation et aspiration trachéale - ventilation manuelle.

On l'assiste jusqu'à la cinquième minute.

On interrompt la ventilation artificielle, et on établit un nouveau score d'APGAR.

- si celui-ci est supérieur à 7, on peut enlever le tube,

- si l'enfant garde un mauvais APGAR et surtout s'il ne manifeste pas de signes d'indépendance ventilatoire, on continue la ventilation artificielle.

Si, au bout de quarante cinq minutes, l'enfant n'est tou-

jours pas capable d'assurer seul sa ventilation, il faut envisager un transfert en milieu spécialisé.

Dans tous les cas on fera un APGAR à la 5ème minute.

2°/ On contrôle régulièrement la force et la fréquence du pouls carotidien - s'il est défaillant ou trop lent, on pratique un massage cardiaque externe.

3°/ quand l'indice d'APGAR initial est à 4 ou moins, s'il est à 5 au bout de la 5ème minute, on injecte à l'enfant dix millilitres par kilo de poids de solution semi-molaire de bicarbonate de sodium et cinq à dix millilitres de sérum glucosé à 10 %.

--O--O--O--O--O--

C O N C L U S I O N S

A cours de ce travail, nous avons évoqué les nombreuses complications de l'anesthésie générale en obstétrique auxquelles peut se trouver confronté l'anesthésiste - réanimateur.

Il est amené à endormir une femme à la physiologie modifiée par la grossesse, qui peut présenter une pathologie antérieure ou liée à la gestation (diabète, néphropathie, cardiopathie...) et être soumise à des thérapeutiques qui interfèrent fâcheusement avec les drogues anesthésiques.

Il devra :

- savoir s'adapter aux nécessités de l'acte obstétrical en connaissant les possibilités et les limites des techniques et des drogues qu'il emploie,
- être particulièrement vigilant au maintien de l'homéostasie maternelle dont on connaît l'influence sur le fœtus : l'hypoxie, l'hypotension maternelles sont facteurs d'hypoxie et d'acidose chez le fœtus du fait de la diminution du gradient materno-fœtal d'oxygène et de l'abaissement du débit utérin, l'utérus ne constituant pas un territoire privilégié dans les réactions aux agressions.

Nous rappellerons :

- o les consignes de sécurité qui doivent présider à toute anesthésie obstétricale : matériel d'oxygénation, d'aspiration et d'intubation pour la mère et l'enfant en parfait état de marche.
- o la nécessité lors du dernier examen prénatal de prévenir la femme contre la prise d'aliments et de liquides dès le début du travail,
- l'importance d'éviter la prescription de médicaments incompatibles avec une anesthésie générale à moindre risque,
- l'utilité d'établir un dossier complet, précis et ordonné que chacun pourra consulter sans perte de temps en cas d'urgence, car toute femme enceinte est susceptible d'être anesthésiée.

-O-O-O-O-O-

B I B L I O G R A P H I E

ADAMS A.P. et Coll.

A case of massive aspiration of gastric contents during
obstetric anesthesia. Treatment by tracheostomy and prolonged
intermittent positive pressure ventilation.
Brit. J. Anaesth. 41, 176-83, Fév. 1969.

ADRIANI J.

Respiratory stimulants.
Conn. Med., 26, 320, 1962.

AMERICAN SOCIETY of ANESTHESIOLOGISTS.

Anesthesia training for obstetrical residents.
In Maternal Welfare Committee, Annual Report, Enclosure 1, 1964

AMIEL Cl.

La réanimation néo-natale.
In Progres en Obstétrique. Flammarion, Paris 1970

ANESTHESIE et ANALGESIE OBSTETRIQUES

Rapport du XXIIème Congrès National d'Anesthésie et Réanimation.
30 Mars - 1er Avril 1972

ARTHURE H.

Anaesthesia and maternal mortality.
Proc. Roy. Soc. Med. 62, 183, Fév. 1969

BAKER JBE.

The effects of drugs on the foetus.
Pharmacol. Rev. 12, 37, 1960

BALAKRISHNA M.

Inversion of the uterus during methoxyflurane anaesthesia.
Canad. Anaesth. Soc. J., 15, pp. 34-36, n°1, 1968

BANNISTER WK SATILLARO AJ. OTIS RD.

Therapeutic aspects of aspiration pneumonitis in experimental
animals.
Anesthesiology, 22, 440, 1961

BARRIER G.

Anesthésie et réanimation en obstétrique.
E.M.C. ANE 36595 CIO

BAUMANN J.

Accidents nerveux de l'anesthésie.
In E.M.C. Ane, 36, 415 AIO

BONEF A. DELEGUE L.

A propos de trois observations de syndrome de Mendelson.
Anesth. Anal. Réan., 28, 5, 1011, 24, Sept-Oct. 1971

BONICA

Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia.
Obstetric complications 3/1965 - Blackwell

BOSOMWORTH I. COYER BS. BRYANT LR.
Aspiration of gastric juice.
Physical alterations.
Anesthesiology, 26, 241, 1965

BOSOMWORTH
The effects of anesthetics and analgesics on uterine contractibility.
J. Amer. Se J. 248, 1964 - 723-738

BRANT SM.
Anesthesia - a preventable cause of maternal mortality.
Clin. Obstet. Gynec., 6, 874, 1963

CHURCHILL-DAVIDSON H.C. et Coll.
Symposium on obstetrical analgesia and anaesthesia.
Acta Anaesth. Scand. Suppl., 25, 343, 1966

CLARK R.B. et Coll.
Neonatal acid-base studies. II. Effect of a heavy medication-narcotic antagonists regimen for labor and delivery.
Obstet. Gynec. 33, 30-4, Janv. 1969

CLARK R.B.
The effect of methoxyflurane on the foetus.
Brit. J. Anaesth. 42, 4, pp. 286-294, 1970

CLIFFORD SH. IRVING FC.
Analgesia, anesthesia and the newborn infant.
Surg. Gynec. Obstet. 65, 23, 1937

COLDITZ R.B. and JOSEY W.E.
Central venous pressure in supine position during normal pregnancy. Comparative determinations during first, second and third trimesters.
Obstet. Gynec. 36, 1970, 769-772

COLLA G. MASSOGGIO M.
Effetti sfavorevoli feto eonatali da farmacoterapia materna nello stato puerperale.
I - Gravidanza a termine e travaglio di parto.
Minerva Ginec. 19, 946-56, 15 Octobre 1967

COSMI E.V. et Coll.
The effect of anesthesia on the acid-base status of the foetus.
Anesthesiology, 30, 238-42, Feb. 1969

CRAWFORD JS.
Paper presented at the Second World Congress of Anesthesiologists.
Toronto, Canada, Sept. 1960

CRAWFORD J.S.
The anaesthetist's contribution to maternal mortality.
Birt. J. Anaesth. 42, 70-3, Janv. 1970

CULVER GA. MAKEL HP. BEECHER HK.
Frequency of aspiration of gastric contents by the lungs during anaesthesia.
Ann. Surg., 133, 289, 1951

- DELINEAU M.A. et Coll.
Utilisation pratique du gamma-OH, bases théoriques de l'anesthésie obstétricale.
L'Ouest Méd., 23, 1187-1203, Juin 1970
- DELINEAU M.A. et Coll.
Notre expérience personnelle d'anesthésies pour césarienne.
Etude comparative de différentes drogues à propos de 330 observations.
L'Ouest Méd., 23, 1213-24, Juin 1970
- DRIPPS RD. VAN DEMING M.
Post-operative atelectasis and pneumonia.
Ann. Surg. 124, 94, 1946
- DUFRENOY J.
Echanges d'oxygène entre mère et fœtus.
Rev. Pathol. Comp., 70, 808, 107-11, May-Jun. 1970
- ECKENHOFF JE HOFFMAN GL. and DRIPPS RD.
Anesthesiology, 13, 242, 1952
- ECKENHOFF JE. DAM W.
Treatment of barbiturate poisoning with or without analeptics.
Amer. J. Med. Sci., 20, 912, 1956
- EDWARDS G. MORTON HJV. PASK EA. WYLIE WD.
Deaths associated with anesthesia.
A report on 1000 cases.
Anesthesia, 2, 194, 1956
- EPSTEIN B.S.
1°/ passage of lidocaine and prilocaine across the placenta.
Anesth. Analg. Curr. Res. 47, n°3, pp. 233-227, 1968

2°/ Comparative effects of prilocaine and lidocaine during peridural anesthesia for obstetrics.
Anesth. Analg. Curr. Res. 47, 3, pp. 228-232, 1968
- FEBVEY P.
A propos de l'emploi du 4-hydroxybutyrate de sodium dans les anesthésies pour interventions césariennes.
Ann. Anesth. Franç. VI, n°1, pp. 123-134, Janv.Fev.Mars 1965
- FINK BR.
Diffusion anoxia.
Anesthesiology, 16, 511, 1955
- FINSTER M. MARK LC. MORISHIMA HO. MOYA F. PEREL JM. JAMES LS and DAYTON PG.
Plasma thiopental concentrations in the newborn following delivery under thiopental-nitrous oxide anesthesia.
Amer. J. Obstet. Gynec. 95, 621, 1966
- FLOWERS CE.
Anesthesia and analgesia. Results of a survey in District IV of the American College of Obstetricians and Gynecologists.
Obstet. Gynec. 22, 729, 1963

- FLOWERS CE. and Al.
Diazepam as an adjunct in obstetric analgesis.
Obstet. Gynec. 34, 68, 1969
- FLOWERS ChE. SHNIDER SM.
Effects of labor, delivery and drugs on the foetus and newborn.
In Obstet. Anesth., Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1970
- FULTON LD. PAGE EW.
Nature of refractory state following sublethal dose of human
placental thromboplastin.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 68, 594, 1948
- GAUDY J.H.
Action des agents anesthésiques généraux sur la contraction
et le tonus utérin.
Entretiens de Bichat. - Chirurgie, 55-60, 1969
- GAUTHIER-LAFAYE PJ. OTTENI JCL.
Physiopathologie de la femme enceinte anesthésiée.
Cahiers d'anesthésiologie, 16, 7, 765,-816, 1968
- GUILHEM P. PONTONNIER G. BAUX R. BONNET P. POMAREDER FINKELTINA
Bases physiologiques de l'anesthésie obstétricale au penthotal.
Gyn. Obstet. 59, 1960, 301-322
- HAMER-HODGES RJ.
General anesthesia for operative obstetrics.
In the Obstetrician, anesthesist and the paediatrician in the
Management of Obstetric Problems.
Pergamon Press, New York, 1963
- HAMILTON WK.
Atelectasis, pneumothorax and aspiration as post-operative
complications.
Anesthesiology, 22, 708, 1961
- HINGSON R.A. et Coll.
Obstetric analgesia and anesthesia.
In : VIème Congrès Mondial de Gynécologie et d'Obstétrique.
New-York. 1970
- HOLLANDA J.
Amniotic fluid embolism.
Anaesthesia, 23, pp. 273-78, Apr. 1968
- HOLLMEN A.
Foetal and maternal acid-base balance during labor and at
birth. The effects of general anesthesia and caesarean section
on the physiological foetal acidosis of normal delivery.
Acta Anaesth. Scand., 11/3; pp. 341-42, 1967
- HON E.H.
Observations on pathologic fetal bradycardia.
Amer. J. Obstet. Gynec., 77 - 1959 - 1084-1099

HUAULT G.

Réanimation de l'enfant au moment de la naissance.
La Revue du Praticien, 19, 29, 4147-54, 11 Nov. 1969

INGRASSIA F.

Perinatal mortality. Note II : labor : the importance of
obstetrical trauma and the significance of general anesthesia
in determining perinatal mortality.
Riv. Obstet. Ginec. 22, 10, pp. 708-720, 1967

JOELSSON I. and Al.

The effects of maternal anesthesia upon the cardiovascular
and acid-base state of the fetus.
Obstet. Gynec., 29, 436, 1967

KHAZIN AF. HON EH. HEHRE FW.

Effects of maternal hyperoxia on the foetus.
Oxygen tension. Amer J. Obstet. Gynec. 109, 4, 628-37, Feb. 1971

KLEIN MD. CLAHR J.

Maternal mortality associated with anesthesia.
Obstet. Gynec. 13, 32, 1959

LEPAGE C.

Symposium sur la détresse foetale.
Anesthésie obstétricale.
Union Med. Can. 98, 1718-20, Oct. 1969

LEVINSKY A.

Evaluation of methods employed in therapy of chemical pneumonitis
of aspiration.
Anesthesiology, 26, 37, 1965

LEVY G. DELLENBACH P. GILLET JY.

Choc grave d'installation rapide au cours d'une césarienne :
conséquence possible du syndrome hypotensif de decubitus.
Bull. Soc. Nat. Gyn. Obstet., Strasbourg, Séance du 5 fév. 1966

LEVY G.

Notre expérience de l'utilisation en obstétrique de l'hémisuc-
cinate sodique à l'hydroxydione.
Bull. Soc. Roy. Belge Gynec. Obstet. 38 - 1968 - 195-204

LEVY G.

L'anesthésie en obstétrique. Ses problèmes et ses aspects actuels.
Maternité, 17 - 1968 - 141-153

LUNG PC.

Choice of agesthesia in obstetrics.
Arizona Med. 20, 121, 1963

MAI VAN DAU G.

Indication en anesthésie-réanimation des différents analeptiques
au cours du choc obstétrical.
Anesth. Anal. Réan., XXVI, 5, pp. 743-748, Sept/Oct. 1969

MENDELSON Cl.

Aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia.

Amer. J. Obstet. Gynec. 52, 191, 1946

MERILL RB. HINGSON RA.

Study of incidence of maternal mortality from aspiration of vomitus during anesthesia occurring in major obstetric hospitals in the United States. Anesth. Analg., 30, 121, 1951

MINCU M.

Notes sur une nouvelle technique d'anesthésie obstétricale employée dans les opérations césariennes.

Cahiers d'Anesthésiologie, XIX, 2, pp. 211-218, Mars 1971

MITCHELL RM.

Maternal mortality in the Pennsylvania Hospital.

Obstet. Gynec, 70, 861, 1955

MONTAGNE J.

Complications de l'anesthésie générale par inhalation.

In E.M.C. Réa. 36,405 A10

MOYA F.

Relationship of anesthesia to mortality in elective cesarean section.

New-York J. Med., 62, 2169, 1962

MOYA F. THORNDIKE V.

The effects of drugs used in labor on the foetus and newborn.

Clin. Pharmacol. Ther., 4, 628, 1963

MOYA F.

General anesthesia.

In obstetrical Anesthesia. Williams & Wilkins Co, Baltimore 1970

NOBEL J. et Coll.

(Changes in the circulationg blood volume during anesthesia. Obstetric and gynecologic aspects).

Z. Geburtsh. Gynaek. 171, 108-13, Aug. 1969

OTT HA.

General principles of obstetric anesthesia and analgesia.

In Manual of strandarts. American College of Obstetricians and Gynecologists, 1965

PHILLIPS OC. FRAZIER G.

Obstetric anesthetic care in United States.

Obstet. Gynec. 19, 796, 1962

PHILLIPS O.C.

The role of anesthesia in obstetric mortality.

(40 réf.)

Int. Anesth. Clin. 6, 847-73, 1968

PLASSE G. et Coll.

I. Considérations à propos d'une observation de syndrome de Mendelson après une césarienne.

Bull. Fed. Gynec. Obst. Franç. 20, 31-3, Janv.Mars 1968

PONTONNIER G. et Coll.

Pression amniotique, fréquence cardiaque et pH foetaux au cours de l'accouchement sous perfusion intraveineuse de Syntocinon associée à l'anesthésie générale au Pentothal.
Rev. Franç. Gynec. 65, 537-60, 1970

POTTS CR. ULLERY JC.

Maternal and foetal effects of obstetric analgesia.
Intravenous use of promethazine and meperidine.
Amer. J. Obstet. Gynec. 81, 1253, 1961

SELLICK BA.

Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia.
Lancet, 2, 404, 1961

SHERLINE D.M.

Maternal mortality related to anesthesia. (1957-1967) in Mississippi.
J. mississippi Med. Ass. 11, 413,-, Aug. 1970

SHNIDER SM. MOYA F. THORNDIKE V. BOSSERS A. MORISHIMA HO. JAMES LS.

Clinical and biochemical studies of cyclopropane analgesia in obstetrics.
Anesthesiology, 24, 11, 1963

SHNIDER SM.

Serum cholinesterase activity during pregnancy, labor and the puerperium.
Anesthesiology, 26, 335, 1965

SHNIDER SM. MOYA F.

Effect of meperidine on the newborn infant.
Amer. Obstet. Gynec. 89, 1009, 1965

SHNIDER S.M.

Obstetric anesthesia coverage : problems and solutions.
Obstet. Gynec. 34, 615-20, Oct. 1969

SICA BLANCO Y. ROZADA H. and REMEDIO MR.

Effect of meperidine on uterine contractibility during pregnancy and prelabor.
Amer. J. Obstet. Gynec. 97, 1967, 1096-1100

SLIBAR-GORKIC M.

Influence de l'anesthésie sur les enfants nés par césarienne de mères diabétiques.
Anesth. Anal, Réan. XXVI, 6, pp. 877-81, Nov/Déc. 1969

SPIELBERGER L. et Coll.

Anesthesia and Bell's palsy.
Anest. Analg. (Cleve) 50, 77-82, Janv.Féb. 1971

SPIELBERGER L. et Coll.

Maternal deaths due to anesthesia.
Ohio state Med. J. 67, 243-5, Mar 1971

STECHLER G.

Newborn attention as affected by medication during labor.
Science, 144, 315, 1964

STRENGER V.G.

Observations on penthotal, nitrous oxide, and succinylcholine
anesthesia at cesarean section.
Amer. J. Obstet. Gynec. 99, n°5, pp. 690-701, 1967

TAYLOR G. PRYSE-DAVIES J.

The prophylactic use of antacids in the prevention of the
acid-pulmonary-aspiration syndrome (Medelson's syndrome).
Lancet, I. 288, 1966

TERAMO K.

Foetal acid-base values during caesarean section.
Lancet, 2. 1146-7, Novembre 1968

THURIES J. et Coll.

Analgésie-anesthésie obstétricale par le méthoxyflurane.
Cah. Anesthesiol. 18, 741-58, Septembre-Octobre 1965

TOUCHARD P.

Anesthésie par diazépam. - 4 - hydroxybutyrate de Na dans les
césariennes.
Ann. Anesth. Franç. 7, 167, 171, 1966

TUCOULOU J.

L'anesthésie en obstétrique.
Concours médical, 92, 19, p; 4341, 1970

TURNER D.J. et Coll.

Obstetric anesthesia and perinatal morbidity.
New. Eng. J. Med. 279, 941-2, 24 Octobre 1968

TURNER D.J. et Coll.

Effect of diazepam on awareness during caesarean section under
general anaesthesia.
Brit. Med. J. 5659, 736-7, Juin 1969

UTTING J.E.

Obstetric anaesthesia and analgesia.
Brit. Med. Bull., 24, pp. 80-86, 1968, n°1

VARGA J. et Coll.

(Effects on the foetus of intratracheal anesthesia used during
cesarean section).
Zbl. Gynack. 91, 1394-6, 18 Oct. 1969

VIACAVA AM.

Contribution à l'étude du syndrome de Mendelson.
Thèse - Paris, Juin 1969

VOURC4H G.

Indidences de la posture sur le malade en cours d'opération.
In E.M.C. Réa., 36.375 A10

YOUNG J.A. et Coll.

Neonatal drug depression and respiratory distress managed
by positive pressure ventilation and exchange transfusion.
Arch. Dis. Child. 44, 509-10, Aug. 1969

ANONYME

Obstetric anesthesia and perinatal morbidity.
New Eng. J. Med. 279, pp. 941-942, 24 Octobre 1968

•• ○ •• ○ •• ○ •• ○ ••

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et permis d'imprimer :

Le Président de l'Université de CAEN

